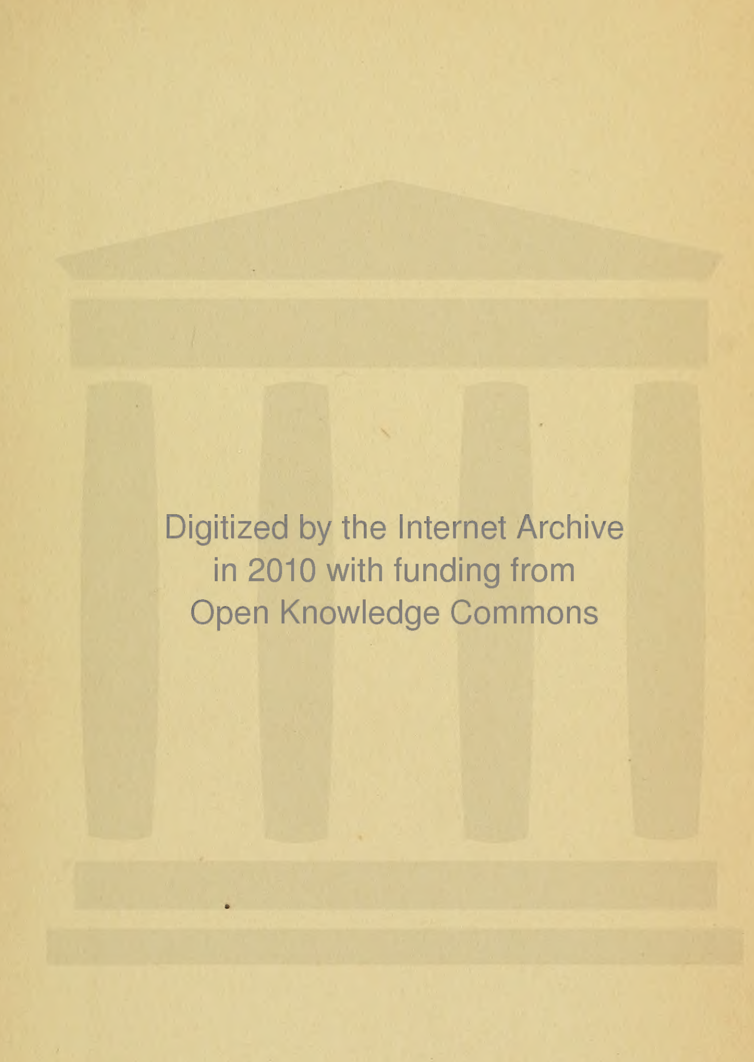



יהוה
IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN
SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI · EBORACI
I·PET·II·I·2·



HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Dr. **v. Boeck** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Erlangen, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben von

Dr. H. v. Ziemssen,
Professor der klinischen Medicin in München.

ZWOLFTER BAND.

ZWEITE HÄLFTE.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

NERVENSYSTEMS II.

ZWEITE HÄLFTE

VON

PROF. A. EULENBURG
IN GREIFSWALD.

PROF. H. NOTHNAGEL
IN JENA.

DR. J. BAUER
IN MÜNCHEN.

PROF. H. v. ZIEMSSEN
IN MÜNCHEN.

PROF. F. JOLLY
IN STRASSBURG.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

INHALTSVERZEICHNISS.

Eulenburg,

Vasomotorisch-trophische Neurosen.

Nothnagel,

Epilepsie und Eklampsie.

Bauer,

Tetanus.

Eulenburg,

Katalepsie, Tremor, Paralysis agitans.

---

v. Ziemssen,

Chorea.

Jolly,

Hysterie.

VASOMOTORISCH-TROPHISCHE NEUROSEN

VON

PROFESSOR DR. A. EULENBURG.

HEMIKRANIE.

(Migraine.)

Wepfer, Observat. med. pract. de affect. cap. — Fordyce, Historia febris miliaris et de hemicrania dissertatio. London 1758. — Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. Paris 1783. T. III. 2. — Schönlein, Allgemeine und specielle Therapie 1832. IV. — Andral, Cours de pathologie interne (3. ed.) 1839. — Valleix, Traité des neuralgies ou affections douloureuses des nerfs 1841. — Pelletan, De la migraine etc. Paris 1843. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1851. I. — Leubuscher, Krankheiten des Nervensystems 1860. — du Bois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemikranie. Archiv für Anat. und Physiol. 1860. p. 461. — Brown-Séquard, De l'hémicranie etc. im Journal de phys. 1861. — Lebert, Handbuch der praktischen Medicin 1862. II. 2. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschrift 1867. Nr. 87. — Frommhold, Die Migraine und ihre Heilung durch Elektricität. Pest 1868. — Ferrand, Union méd. 1868. 14. — Möllendorf, Ueber Hemikranie. Archiv für path. Anat. XLI. p. 385. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. 1869. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. — Anstie, Neuralgia and the diseases, that resemble it. London 1871. — Althann, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Circulation. Dorpat 1871. — Brunner, Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. Petersb. med. Zeitschr. N. F. II. 1871. p. 260. — Berger, Das Amylnitrit, ein neues Palliativmittel bei Hemikranie. Berl. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 2. — Holst, Ueber das Wesen der Hemikranie und ihre elektrotherapeutische Behandlung nach der polaren Methode. Dorpater med. Zeitschr. 1871. II. p. 261. — Clifford Albutt, British med. Journ. 1872. 10. — Liveing, On megrim, sick headake and some allied disorders. London 1873. — Lasègue, De la migraine, Arch. gén. Nov. 1873. p. 580. — Berger, Zur Pathogenese der Hemikranie. Virchow's Archiv LIX. Heft 3 und 4. 1874. p. 315. — E. Fränkel, Zur Pathologie des Hals-Sympathicus. Diss. Breslau 1874.

Unter Hemikranie versteht man einen Symptomencomplex, der sich hauptsächlich durch einseitige, übrigens oft nicht genau abgrenzbare, spontan und in Anfällen auftretende Kopfschmerzen charakterisirt, in der Regel mit ziemlich ausgedehnten schmerzlosen Intervallen einhergeht und meist ein sehr chronisches, die befallenen Individuen viele Jahre oder ihr ganzes Leben hindurch belästigendes, vielfach auf congenitaler Anlage, auf neuropathischer Prädisposition beruhendes Leiden darstellt.

Geschichte.

Der Name „Hemikranie“ findet sich schon bei älteren Autoren, jedoch nicht immer genau dem von uns damit bezeichneten Krankheitsbilde entsprechend. So beschreibt z. B. Bartholin*) als „Hemicrania periodica“ einen Fall, in dem es sich allem Anscheine nach um eine typisch, in bestimmten Tagesstunden auftretende Supraorbitalneuralgie handelte. Ueberhaupt confundiren ältere Autoren (Wepfer, Tissot u. A.) die Krankheit im Ganzen mit der Supraorbitalneuralgie; noch Schönlein, der übrigens die Hemikranie unter den Neurosen des Genitalsystems aufführt und als „Hysteria cephalica“ bezeichnet, verlegt den Sitz der Schmerzen in die Ausbreitungen des N. frontalis und temporalis. Unter den gegenwärtig dieser Ansicht huldigenden Pathologen sind Lebert, Stokes, Anstie, Clifford Albutt hervorzuheben. — Innerhalb dieser Auffassung unterschied man dann wieder unter Berücksichtigung der vermeintlichen oder wirklichen, disponirenden und occasionellen Momente ziemlich willkürlich verschiedene Formen von Hemikranie. Sauvages nahm deren 10 an; Pelletan unterschied eine „Migraine stomacale, irienne, utérine, pléthorique“; Monneret und Fleury eine „Migraine idiopathique“ und „sympathique“, welcher Eintheilung sich auch Valleix anschloss, ohne übrigens über die Localisation des Leidens eine bestimmte Meinung zu äussern. Piorry verlegte den Sitz der Migräne in die Irisnerven! — Einen wichtigen Schritt that Romberg, indem er die Hemikranie an die „Hyperästhesie des Gehirns“, den Hirnschmerz, anreihte — sie somit von den peripherischen Neuralgien scharf unterschied und geradezu als „Neuralgia cerebralis“ bezeichnete. Ihm folgte unter Anderen Leubuscher, der die Hemikranie die „eigentliche Neuralgie des Gehirns“ nennt. Freilich war bei der Romberg'schen Auffassung das negative Verdienst grösser als das positive; eine sichere Begründung des cerebralen Ursprungs der Hemikranie wurde von Romberg und Leubuscher in keiner Weise gegeben. — Die neuesten Fortschritte in der Auffassung der Hemikranie knüpfen sich besonders an die interessanten Beobachtungen von du Bois-Reymond, auf Grund deren dieser berühmte Physiolog einen einseitigen Tetanus der Kopfgefässe, resp. Tetanus im Gebiete des Halssympathicus, als gewissen Migraineformen zu Grunde liegend annahm („Hemicrania sympathico-tonica“). Umgekehrt ver-

*) Misc. curiosa sive Ephemerid. nat. curios. I. 1684. p. 130.

suchte Möllendorff später, die Hemikranie als auf einseitiger Erschlaffung der Kopfgefässe durch Anenergie der vasomotorischen Nerven beruhend darzustellen. Ich habe seit einer Reihe von Jahren einen vermittelnden Standpunkt eingenommen und das relativ Berechtigte beider Anschauungen betont, indem ich zu zeigen suchte, dass es eine Reihe von Migrainefällen gibt, die als vasomotorische („Hemicrania vasomotoria") aufzufassen sind und innerhalb deren wieder eine sympathicotonische und eine angioparalytische oder neuroparalytische Form unterschieden werden müsse. Diese, auch für die Therapie nicht unergiebige Unterscheidung scheint, wie neuere Arbeiten (Brunner, Berger, Holst u. s. w.) beweisen, allgemeinere Anerkennung zu finden.

Aetiologie.

Wie über die Aetiologie so vieler Neurosen, wissen wir auch über die der Hemikranie ausserordentlich wenig. Wir kennen im Grunde nur eine Anzahl sogenannter „prädisponirender Momente", die überdies so allgemeiner Natur sind, dass sie in fast gleicher Weise auch für eine Reihe anderweitiger Krankheitszustände des Nervensystems Geltung beanspruchen — die aber eben dadurch auch geeignet sind, das verwandtschaftliche Verhältniss der Hemikranie zu dieser Neurosengruppe und die Zurückführung derselben auf eine gemeinschaftliche Basis (als „constitutionelle Neuropathien") einigermassen zu klären.

Unter diesen prädisponirenden Momenten sind die Einflüsse von Geschlecht, Alter und hereditärer Anlage ganz besonders hervorzuheben.

1) Geschlecht. Das weibliche Geschlecht ist unverhältnissmässig mehr zu Hemikranie prädisponirt als das männliche (etwa im Verhältniss von 5 : 1). In der Berliner Poliklinik — also bei einer ärmeren, den niederen Ständen angehörenden Bevölkerung — zählte ich in fünf Vierteljahren nur 2 Fälle von Hemikranie bei Männern auf 13 bei Frauen. In der Privatpraxis der besseren Stände ist die Präponderanz des weiblichen Geschlechts eine ebenso evidente. — Es ist hierbei zu beachten, dass die Prädisposition für Neuralgien überhaupt bei Frauen entschieden grösser ist als bei Männern, jedoch keineswegs für sämmtliche Neuralgien in demselben Maasse wie für Hemikranie. Ich zählte innerhalb des oben genannten Zeitraums überhaupt 30 Fälle von (oberflächlichen, cutanen) Neuralgien bei Männern auf 76 bei Frauen; also ein Verhältniss von 2 : 5.

Dagegen ist die Prädisposition der Frauen speciell für anderweitige Neuralgien am Kopfe (Trigeminus- und Occipital-Neuralgien) allerdings anscheinend ebenso bedeutend, wie für Hemikranie. In meiner Tabelle war das Verhältniss des männlichen zum weiblichen Geschlechte bei Trigeminus-Neuralgien = 5 : 24, bei Occipital-Neuralgien = 2 : 10. Bei Neuralgien der Extremitäten zeigte sich ein gerade entgegengesetztes Verhalten (Brachial-Neuralgie 4 : 2; Lumbal-Neuralgie 3 : 0; Ischias 11 : 3). — Diese Prädisposition des weiblichen Geschlechts für Hemikranie und für Neuralgien am Kopfe überhaupt (Trigeminus- und Occipital-Neuralgien) ist jedenfalls ein wohl zu beachtender Umstand. Er weist uns auf den möglichen Zusammenhang dieser Neurosen mit der normalen oder krankhaft gestörten Menstruation, mit den Katastrophen und Krisen des weiblichen Geschlechtslebens, mit der dem weiblichen Geschlechte eigenthümlichen pathologischen Alienation der gesammten Nerventhätigkeit (Hysterie) hin. — Andererseits ist aber auch das, wiewohl seltenere Befallenwerden des männlichen Geschlechts ganz ausser Frage, und es ergibt sich schon hier, dass diejenigen Autoren entschieden zu weit gingen, welche (wie z. B. auch Schönlein) die Hemikranie nur als abhängig von Erkrankungen des weiblichen Genitalsystems und als Theilerscheinung von Hysterie auffassten.

2) Lebensalter. Das jugendliche Alter ist für die Entstehung (oder, richtiger gesagt, für die Eruption) der Migraine entschieden prädisponirt. Schon der geistvolle Tissot behauptete, allerdings mit einiger Uebertreibung, dass, wer bis zum 25. Jahre nicht an Migraine erkranke, überhaupt von derselben verschont bleibe. — Das Leiden kann schon im kindlichen Alter vorkommen, in dem sonst Neuralgien bekanntlich zu den allerseltensten Ausnahmen gehören. Die einzigen Fälle von Neuralgien unter dem 10. Lebensjahre, die ich beobachtete, betrafen Hemikranien, und zwar bei Mädchen, und auf entschieden hereditärer Basis (vergl. unten). Die Pubertätsentwickelung begünstigt den Ausbruch der Hemikranie in ganz besonderem Maasse; die meisten hereditären und nicht hereditären Hemikranien treten in dieser Zeit zuerst auf. Nach der Pubertät bis etwa gegen das 50. Lebensjahr ist Migraine entschieden am häufigsten; im späteren Alter jedenfalls relativ selten, indem neue Migrainen nicht mehr entstehen, die vorhandenen zum Theil erlöschen.

3) Hereditäre Anlage. Die Thatsache der Vererbung ist bei der Hemikranie ebenso unzweifelhaft und ebenso häufig wie bei verschiedenen anderen Neuralgien und bei einer Reihe von anderweitigen Neurosen (Epilepsie, Lähmungen, Hysterie, Geistes-

störungen u. s. w.). Die Vererbung erfolgt bei Hemikranie, was nach den Bemerkungen über geschlechtliche Prädisposition selbstverständlich ist, in der Regel von mütterlicher Seite, und gewöhnlich nur auf die Töchter. Bei vorhandener hereditärer Disposition können schon vier- bis fünfjährige Mädchen von Migraine befallen werden, wie ich wiederholt beobachtet habe. Bei einem neunjährigen Mädchen, welches schon seit dem vierten Jahre exquisite hemikranische Anfälle bekam, litt nicht nur die Mutter seit frühester Jugend an Hemikranie, sondern es war auch eine Schwester mit epileptischen Anfällen behaftet. — Schon die so häufige Vererbung der Hemikranie und ihr damit zusammenhängendes Auftreten im kindlichen Alter nöthigen uns, dieselbe gleich den anderen oben aufgeführten Neurosen der von *Griesinger* zuerst bestimmt formulirten Classe der *constitutionellen Neuropathien* zuzurechnen, deren Wesen wahrscheinlich auf *congenitale, in der primären Anlage des centralen Nervenapparates begründete Anomalien* zurückgeführt werden muss — ohne dass es freilich bisher gelungen wäre, von der Natur dieser Anomalien eine einigermaassen haltbare und befriedigende Vorstellung zu entwerfen. Zu einer derartigen Auffassung der Hemikranie werden wir übrigens um so mehr gedrängt, als ausser der gemeinschaftlichen Vererbung auch Coincidenz und Alternation mit anderen dieser Gruppe angehörigen Krankheitszuständen, namentlich mit Epilepsie und Geisteskrankheit, überaus häufig vorkommt. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass bei hereditär und constitutionell prädisponirten Epileptikern Migraineanfälle schon in den früheren Lebensjahren wie auch späterhin neben ausgebildeter Epilepsie zu den gewöhnlichsten Erscheinungen gehören, und dass in Familien, die zu constitutionell-neuropathischen Erkrankungen geneigt sind, oft einzelne Mitglieder an Migraine, andere an Epilepsie, Geistesstörung und sonstigen hierhergehörigen Krankheitszuständen leiden.

Die grosse Wahrscheinlichkeit eines constitutionell-neuropathischen Bedingtseins in zahlreichen Migrainefällen darf uns übrigens nicht verführen, von dieser Annahme — wie es hier und bei anderen Neurosen geschehen ist — eine einseitig übertriebene, fast jedes andere Moment ausschliessende Anwendung zu machen. Es ist gegenüber den allerdings schwerwiegenden Einflüssen von Heredität und constitutioneller Anlage die gleichberechtigte Möglichkeit anderer, gewissermaassen *accidenteller* Faktoren wenigstens im Princip ausdrücklich zu wahren.

Weniger bestimmt als die prädisponirenden Einflüsse von Ge-

schlecht, Lebensalter und Heredität lassen sich die bezüglichen Einwirkungen anderer Momente (wie Dyskrasien, Lebensweise, sociale Stellung, Beschäftigung u. s. w.) bei der Hemikranie nachweisen. Ein begünstigender Einfluss gewisser Dyskrasien ist jedenfalls nicht sicher zu constatiren. Anämische, chlorotische, syphilitische, arthritische und mit Mercurialdyskrasie behaftete Individuen leiden allerdings nicht selten an Hemikranie, aber doch verhältnissmässig kaum häufiger als andere Personen, will man nicht — wie es allerdings geschehen ist — jeden bei ihnen vorkommenden symptomatischen Kopfschmerz ungerechtfertigter Weise als Hemikranie bezeichnen. Ebensowenig kann Hemikranie vorzugsweise als eine Theilerscheinung der Hysterie gelten, wenn auch der als „Clavus“ bekannte Kopfschmerz Hysterischer mit der Hemikranie eine gewisse Aehnlichkeit darbietet. Noch weniger hat es mit den vielfach urgirten Einflüssen einer allgemeinen oder sogenannten abdominellen Plethora, einer sitzenden, müssigen oder allzu opulenten und üppigen Lebensweise auf sich. Hemikranie kommt in allen Ständen und Gesellschaftsklassen vor; sie ist eine Krankheit der armen Tagelöhnersfrau sowohl wie der reichen und blasirten Salondame, wenn auch die Erstere nicht in der Lage ist, ihrer Migraine dieselbe Beachtung zu widmen und von anderer Seite dafür zu postuliren; sie trifft unter den Männern gracile, schwächliche, so gut wie robuste, wohlgenährte und die Spuren reichlicher Tafelfreuden an sich tragende Individuen. Wenn es allerdings auffällig ist, dass gelehrte und mit Kopfarbeit beschäftigte Männer relativ häufig an Migraine laboriren, so verdanken sie diese fatale Vergünstigung wohl nicht ihrer sitzenden, noch weniger einer eminent üppigen Lebensweise, sondern eher der concentrirten Anspannung ihrer Geistesthätigkeit, dem Uebermaasse andauernder oder von Zeit zu Zeit unnatürlich gesteigerter functioneller Gehirnreizung.

Ueber die directen und näheren Ursachen der Hemikranie wissen wir so gut wie gar nichts, und es ist wohl gerathener, diese Unwissenheit von vornherein zu bekennen, als nach weitläufigen Umwegen schliesslich zu demselben Resultate zu gelangen. Dass die Migraine mit örtlichen oder allgemeinen Störungen der Blutcirculation in einem gewissen ätiologischen Zusammenhange steht, ist schon älteren Beobachtern nicht entgangen. Das besonders häufige Auftreten der Anfälle bei Frauen zur Zeit der Menstruation und in gleichem Typus mit der letzteren, das Nachlassen oder Verschwinden des Leidens mit den klimakterischen Jahren müsste schon die Aufmerksamkeit nach dieser Richtung lenken. Die Aufschlüsse,

welche die neueren Beobachtungen von du Bois-Reymond, Möllendorff und Anderen über das Wie? der örtlichen Circulationsstörung in zahlreichen Migrainefällen verbreiteten, haben zwar das in Rede stehende Problem scheinbar seiner Lösung näher gebracht; in Wahrheit aber sind dadurch nur die Nervenbahnen nachgewiesen, welche durch ihre periodisch erhöhte oder verminderte Erregung die den Migraineanfall häufig begleitenden örtlichen Circulationsstörungen vermitteln. Das causale Verhältniss dieser örtlichen Circulationsstörungen zu den charakteristischen und cardinalen Erscheinungen des Migraineanfalls ist noch in hohem Grade der Aufklärung bedürftig; und die eigentliche Aetiologie der Migraine ist bisher so gut wie leer ausgegangen, da die Ursache der abnormen periodischen Erregung oder der periodischen Erregbarkeitsschwankungen in den betreffenden Nervenbahnen zur Zeit noch vollständig in Dunkel gehüllt ist (vergl. unten „Analyse der einzelnen Symptome").

Pathologie.

Krankheitsbild und Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Das Krankheitsbild der Hemikranie setzt sich aus einer Kette von Anfällen mit mehr oder minder umfangreichen, meist symptomlosen Intervallen zusammen. Die einzelnen Anfälle bieten ein, zwar in gewissen Cardinalerscheinungen im Ganzen übereinstimmendes Bild dar, innerhalb dessen aber nach anderen Seiten hin erhebliche, zur Aufstellung verschiedener Krankheitstypen berechtigende Differenzirungen vorkommen.

Häufig gehen dem Migraineanfall gewisse Prodromalerscheinungen voraus. Die Kranken empfinden schon am vorhergehenden Tage oder eventuell am Morgen des Tages, in dessen Verlaufe der Anfall eintritt, eine leichte Verstimmung, ein Gefühl von Druck im Kopfe, Ermüdung und Unlust zu anhalter Beschäftigung. Ferner gehen oft Parästhesien im Gebiet der höheren Sinnesorgane (Flimmern vor dem Auge, Summen und Sausen vor dem Ohr), sowie ausserdem Frostschauer, krankhaftes Gähnen, Niesen, Uebelkeit dem Anfalle voraus. In einzelnen Fällen stellte sich am Abend vorher jedesmal eine heftige Gastralgie oder Enteralgie (Tissot, Berger), in anderen Fällen Heisshunger (Willis) als prodromales Symptom ein.

Häufig erwachen die Kranken mit dem charakteristischen Schmerz — in anderen Fällen entwickelt sich derselbe allmählich im Laufe des Tages — fast niemals mit der blitzartigen Plötzlich-

keit des neuralgischen Schmerzes, wie z. B. in so vielen Fällen von Tic douloureux, der auch schon durch die leichtesten äusseren Anlässe in seiner vollen Acuität hervorgerufen wird. Der hemikranische Schmerz ist, wie der Name andeutet, im Allgemeinen auf eine Schädelhälfte beschränkt, jedoch keineswegs so streng, dass nicht die Grenze des Schmerzes hier und da über die Mittellinie hinaus nach der anderen Seite hinüberrückte. Die linke Schädelhälfte wird weit häufiger (nach meinen Beobachtungen etwa im Verhältniss von 2 : 1) befallen, als die rechte. Uebrigens gibt es gar nicht wenige Individuen, die abwechselnd an Migraine dieser oder jener Kopfhälfte leiden, in der Regel jedoch so, dass die eine Kopfhälfte häufiger und in grösserer Intensität afficirt wird als die andere. Ich habe derartige, als Hemicrania alternans zu bezeichnende Fälle in nicht geringer Anzahl beobachtet und muss hervorheben, dass gerade sie die alsbald zu erörternden vasomotorischen Störungen in besonders prägnanter Weise darbieten.

Der Schmerz ist im Ganzen weniger ein unstäter, mobiler, als (wenn auch mit sehr bedeutenden Intensitätsschwankungen) ein fixer, und zwar in der Regel nicht gleichmässig über eine ganze Schädelhälfte, sondern vorzugsweise bald über die vorderen, bald über die mittleren und seitlichen Regionen des Schädeldachs, die Frontal-, Parietal- und Temporalgegend verbreitet. Die Epitheta, welche die Kranken dem hemikranischen Schmerz zu geben pflegen — als dumpf, bohrend, spannend u. s. w. — sind insofern von Interesse, als sie einerseits sich von denen unterscheiden, welche man in der Regel bei anderen Neuralgien, besonders bei Prosopalgien, zu hören bekommt (stechend, reissend, hin- und herfahrend u. s. w.) — und andererseits mit den Beschreibungen bei hysterischem Clavus und bei der Cephalaea syphilitica mehr übereinstimmen.

Eigentliche Schmerzpunkte im Valleix'schen Sinne fehlen bei der reinen Hemikranie gänzlich. Die Supraorbital- und Temporaläste des Trigeminus sind in der Regel auf Druck nicht empfindlich. Häufiger findet man dagegen den sogenannten Parietalpunkt, eine auf Druck empfindliche Stelle etwas über dem Tuber parietale, welcher in ziemlich gezwungener Weise bald auf den Ramus recurrens des Trigeminus, bald auf Anastomosen verschiedener Hautnerven (des Frontal-, Temporal- und Occipitalnerven) bezogen wurde. Wahrscheinlich handelt es sich dabei nur um cutane Hyperalgesien. Letztere sind im Migraineanfall überhaupt häufig, und zwar sowohl circumscripte als diffuse; in manchen Fällen ist fast die ganze Stirn-, Schläfen- und Scheitelgegend schon bei leichter

Berührung empfindlich. Andererseits kann ein tiefer, diffuser Druck an diesen Stellen öfters den Schmerz etwas lindern.

Ausser den Hyperalgesien der leidenden Kopfhälfte findet man in manchen Migrainefällen, namentlich in solchen, die mit vasomotorischen Störungen einhergehen, die dem Ganglion cervicale supremum, wohl auch die dem Ganglion cervicale medium entsprechende Stelle des betreffenden Hals-Sympathicus — und zuweilen die Dornfortsätze der untersten Halswirbel und obersten Brusthalswirbel auf tiefen Druck entschieden empfindlich.

Neben den oben erwähnten cutanen Hyperalgesien kann auch eine pathologische Verschärfung des Tastsinnes (Hyperpselaphesie) auf der leidenden Seite vorhanden sein, wie dies O. Berger*) neuerdings in einem von fluxionärer Hyperämie begleiteten Falle (Hemicrania angio-paralytica) durch genaue Sensibilitätsprüfungen nachwies. So fand sich z. B. an correspondirenden Stellen der Stirngegend: Durchmesser der Tastkreise auf der kranken (rechten) Seite 1 Lin., auf der linken Seite 4 Lin. — Temperatur-Empfindlichkeit rechts für Schwankungen von 0,4 ° C., links von 0,8 ° C. — und dem entsprechend ergab auch Prüfung der elektrocutanen Sensibilität für das Empfindungsminimum rechts 160, links 120 Millim. Rollenabstand.

Der hemikranische Schmerzanfall ist häufig mit Uebelkeit, Erbrechen und den schon oben erwähnten Paralgien im Gebiete des Opticus und Acusticus (Flimmern, Wahrnehmung feuriger Kreise, Ohrensausen u. s. w.) verbunden. Auch der schlechte, verdorbene Geschmack, über den viele Kranke vor und in dem Anfalle klagen, ist wahrscheinlich eine Paralgie der Geschmacksnerven und hängt nicht, wie meist angenommen wird, mit gastrischen Störungen zusammen.

In einer grossen Reihe von Fällen ist der Migraine-Anfall von eigenthümlichen örtlichen Abnormitäten der Circulation, Temperatur und Secretion, sowie von eigenthümlichen Erscheinungen am Auge begleitet, welche sich unter der Bezeichnung als vasomotorische und oculopupilläre Symptome zusammenfassen lassen. Nach der Gruppirung und zeitlichen Coincidenz dieser Erscheinungen kann man zwei, gewissermassen typische Formen unterscheiden, die freilich nur in einzelnen Fällen vollkommen scharf ausgeprägt sind, in anderen dagegen nur verworren und undeutlich, oder in unreiner Mischung hervortreten.

---

*) Virchow's Archiv LIX. Heft 3 und 4. S. 324.

1) Das Gesicht erscheint, auf der Höhe des Anfalls, auf der schmerzhaften Seite bleich und verfallen, das Auge eingesunken, die Pupille erweitert; die Temporalarterie fühlt sich wie ein harter Strang an. Das Ohr ist ebenfalls blass, kälter als auf der anderen Seite; die Temperatur des äusseren Gehörgangs kann, nach meinen Messungen, um 0,4—0,6° C. vermindert sein. (Die viel höheren Temperaturdifferenzen, welche einzelne Autoren gefunden haben wollen, kann ich nicht als correct ansehen). — Der Schmerz wird verstärkt durch Umstände, welche den Blutdruck im Kopfe erhöhen, wie beim Bücken, Husten u. s. w., und steigert sich synchronisch mit dem Pulse der Temporalis. Auch Compression der Carotis auf der leidenden Seite kann, wie ich beobachtete, in solchen Fällen den Schmerz steigern, während Compression der gesunden Carotis Linderung bewirkt. — Die Salivation kann bedeutend gesteigert sein, der entleerte Speichel ist dabei von zäher Beschaffenheit (O. Berger). Gegen Ende des Anfalls tritt Röthung der vorher blassen Gesichtspartien und des Ohrs mit subjectivem Hitzegefühl und Temperatursteigerung, Röthung der Conjunctiva, Thränen des Auges, zuweilen Verengerung der vorher erweiterten Pupille auf; auch Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, allgemeines Hitzegefühl, reichliches Erbrechen, Harndrang, mit Entleerung wässerigen Harnes und in einzelnen Fällen diarrhoische wässerige Stuhlentleerung. — Die im Allgemeinen nach diesem Typus verlaufenden Anfälle lassen sich als Hemicrania spastica oder sympathico-tonica bezeichnen.

2) Das Gesicht ist, auf der Höhe des Anfalls, auf der leidenden Seite geröthet, heiss, turgescirend; die Conjunctiva lebhaft injicirt, die Thränensecretion vermehrt, die Pupille mehr oder weniger stark verengert. Zuweilen findet sich auch Verkleinerung der Lidspalte, Retraction des Bulbus, Herabhängen und Schwerbeweglichkeit des oberen Lides. Das Ohr der leidenden Seite ist ebenfalls geröthet, heiss; die Temperatur des äusseren Gehörganges ist erhöht (nach meinen Messungen um 0,2—0,4° C.). Die Schweisssecretion ist vermehrt; zuweilen besteht Ephidrosis unilateralis. Die Art. temporalis ist erweitert, stärker pulsirend; so zuweilen auch die Carotis der kranken Seite. Compression der letzteren lindert den Schmerz, während Compression der anderen Carotis ihn steigert. Die Pulsfrequenz kann verlangsamt sein, auf 56—48 Schläge in der Minute (Möllendorff), dabei die Radialarterie klein und contrahirt; in anderen Fällen fehlen diese Abnormitäten. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt in einzelnen Fällen auf der kranken Seite Erweiterung der Art. und V. centralis retinae, Schlängelung

der Vene, auch Erweiterung der Chorioidealgefässe und dunklere Färbung des Augenhintergrundes (Möllendorff) — zuweilen dagegen normales Verhalten (Berger, auf Grund der von H. Cohn vorgenommenen Untersuchung). Gegen Ende des Anfalls färben die vorher gerötheten Gesichtspartien sich allmählig blässer, auch die übrigen Erscheinungen kehren zur Norm zurück. — Für die diesem Typus folgenden Anfälle habe ich die Bezeichnung Hemicrania angioparalytica oder neuroparalytica vorgeschlagen.

Als seltene Ausnahmen scheinen Hemikranien vorzukommen, bei denen die einzelnen Paroxysmen abwechselnd die Erscheinungen der Hemicrania sympathico-tonica und neuroparalytica darbieten. Einen derartigen Fall hat kürzlich Berger*) mitgetheilt; die angioparalytischen Anfälle pflegten milder zu verlaufen, als die sympathiotonischen, namentlich mit geringerem Erbrechen. Auch ich habe einen hierher gehörigen Fall beobachtet, in welchem ich bei einzelnen Paroxysmen Temperaturerhöhung, bei anderen Temperaturverminderung des Gehörgangs auf der leidenden Seite nachweisen konnte. —

In manchen Fällen, welche im Uebrigen das Bild der Hem. sympathico-tonica oder der Hem. neuroparalytica darbieten, werden die oculopupillären Symptome gänzlich vermisst. — Endlich gibt es auch Migrainefälle, die anscheinend ohne alle örtlichen vasomotorischen Störungen verlaufen, bei denen insbesondere Färbungs- und Temperaturdifferenzen beider Kopfhälften während des Anfalls sich nicht nachweisen lassen. —

Die Dauer der einzelnen Paroxysmen variirt in der Regel von einigen Stunden bis zu einem halben Tage; seltener pflegt der Anfall einen ganzen Tag, oder selbst mehrere Tage, mit abwechselnden Remissionen und Exacerbationen, in Anspruch zu nehmen. Nach allmählicher Abnahme des Schmerzes, die besonders häufig in den Abendstunden erfolgt, verfallen die Kranken meist in Mattigkeit und schliesslich in Schlaf, aus welchem sie in der Mehrzahl der Fälle schmerzfrei erwachen. — Die einzelnen Anfälle liegen gewöhnlich weit auseinander, und wiederholen sich ziemlich häufig in einem ganz bestimmten Typus, namentlich gern in drei- bis vierwöchentlichen Intervallen; beim weiblichen Geschlechte fallen die Paroxysmen oft, aber keineswegs immer, mit dem Eintritt der Katamenien zusammen. Die Intervalle sind in der Regel ganz schmerzfrei, und (bis auf eine zuweilen vorhandene Empfindlichkeit an der Stelle des Ganglion supremum und der Dornfortsätze) überhaupt symptomlos.

*) l. c. p. 335.

In den atypischen und zuweilen auch in den einen strengeren Typus einhaltenden Fällen können körperliche und geistige Anstrengungen, Gemüthsbewegungen (bes. Aerger) auch wohl Zugluft, ungleiche Erwärmung, Zuführung warmen Getränks, Digestionsstörungen die Anfälle steigern oder hervorrufen.

Analyse der einzelnen Symptome.

Es scheint gerathen — aus Gründen, die im Folgenden erhellen werden — die Analyse der einzelnen Symptome nicht mit dem Cardinalsymptom der Krankheit (dem Schmerz), sondern mit den oben skizzirten vasomotorischen und oculopupillären Symptomen zu beginnen.

Das Symptombild der Hemicrania sympathico-tonica ist, wie der von du Bois-Reymond herrührende Name besagt, aus einem (einseitigen) tonischen Krampf der Kopfgefässe durch Tetanus im Halstheile des betreffenden Sympathicus oder in dem spinalen Centrum des Hals-Sympathicus zu erklären. Das Verhalten der Schläfenarterie, die Blutleere des Gesichts, die Temperaturerniedrigung, die Eingesunkenheit des Auges zeigen, dass die Blutgefässe der leidenden Kopfhälfte sich auf der Höhe des Anfalls in einem Zustande tonischer Verengerung befinden. Lässt die Ursache nach, welche die Gefässnerven in den tonischen Krampfzustand versetzt, so folgt auf die Ueberanstrengung der glatten Muskeln ein Zustand der Erschlaffung, worin die Gefässwände dem Seitendruck mehr als sonst nachgeben. Aus dieser secundären Erschlaffung erklären sich die Röthung der Conjunctivalschleimhaut, das Thränen des Auges, die gegen Ende des Anfalls eintretende Röthung und Temperaturerhöhung des Ohres. Der diese Migraineform ganz besonders häufig begleitende Brechreiz lässt sich aus den Schwankungen des intracephalen Blutdruckes herleiten, welche den nach Art tonischer Krämpfe stossweise sich verstärkenden und wiederum nachlassenden Contractionen der Gefässmuskeln nothwendig entsprechen.

Ein solcher vorausgesetzter tonischer Krampf der Gefässmuskeln einer Kopfhälfte kann, nach unseren physiologischen Kenntnissen, nur im Sympathicus derselben Seite oder in dem spinalen Centrum der betreffenden Sympathicus-Fasern, also in der entsprechenden Hälfte der Regio ciliospinalis des Rückenmarks, seinen Ausgangspunkt haben. Die in Rede stehende Migraineform wäre demnach auf einen, mit periodisch gesteigerter Erregung ver-

bundenen Krankheitszustand des Hals-Sympathicus oder der entsprechenden Region des Halsmarkes zurückzuführen. Zu Gunsten dieser Annahme sprechen besonders noch folgende Momente:

1) Die Veränderungen der Pupille. Ihre Erweiterung auf der Höhe des Anfalls beruht auf gesteigerter tonischer Erregung der pupillenerweiternden Fasern, die aus dem Centrum ciliospinale (inf.) stammen und in der Bahn des Hals-Sympathicus verlaufen; ihre nachfolgende Verengerung auf secundärer Innervationsverminderung, entsprechend dem Verhalten der vasomotorischen Fasern.

2) Die locale Empfindlichkeit an der Stelle des Ganglion cervicale supremum (zuweilen auch medium) und an den Dornfortsätzen der untersten Hals- und obersten Brustwirbel, welche der Regio ciliospinalis des Rückenmarks entsprechen, während des Anfalls; mitunter auch selbst in den schmerzfreien Intervallen.

3) Auch die bald mehr, bald minder bedeutende Vermehrung der Speichelsecretion mit zäher Beschaffenheit des Secretes (Berger sah über 2 Pfund zähen Speichels im Anfalle entleert werden) ist hierher zu beziehen, da in der Bahn des Hals-Sympathicus secretorische Fasern für die Speicheldrüsen verlaufen, deren experimentelle Reizung bei Thieren einen adäquaten Effect hervorruft. —

Der von Brown-Séquard und Althann gegen die Annahme eines (einseitigen) Tetanus der Kopfgefässe erhobene Einwand, dass die resultirende arterielle Anämie des Gehirns, nach den bekannten Kussmaul-Tenner'schen Experimenten, epileptische Krämpfe zur Folge haben müsste, ist nicht stichhaltig; denn wir sehen bei experimenteller Reizung des Hals-Sympathicus, resp. Tetanisation seines centralen Endes ja auch nur die Erscheinungen einseitiger Gefässverengerung und Temperaturabnahme ohne begleitende Convulsionen auftreten. Ebenso auch in pathologischen Fällen von unzweifelhafter Sympathicus-Reizung am Menschen.*) Vermuthlich handelt es sich bei der Hemicr. sympathico-tonica auch keineswegs um gleichmässige Anämie einer ganzen Hirnhälfte, sondern um mehr provincielle und regionäre Verschiedenheit des zeitweisen Blutgehalts, vielleicht besonders der von den Pia-Gefässen aus versorgten Rindenschichten (vgl. unten).

*) Vgl. Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873. S. 3 ff.

Das Symptombild der Hemicrania angio- oder neuroparalytica ist, umgekehrt wie das vorige, auf einen Relaxationszustand der Blutgefässe einer Kopfhälfte, bedingt durch verminderte Innervation derselben, also durch verminderte Action des betreffenden Hals-Sympathicus oder seines spinalen Centrums, zurückzuführen. Die Röthung, Hitze und Turgescenz der befallenen Gesichtshälfte, die Injection der Conjunctiva, das Thränen des Auges, die Röthung und Temperaturerhöhung des Ohres, die Vermehrung der Schweisssecretion, die zuweilen bestehende Ephidrosis unilateralis, die Erweiterung der Temporal-Arterie und Carotis, die in einzelnen Fällen nachgewiesene Dilatation der Gefässe des Augenhintergrundes sind aus der Erschlaffung und vermehrten Füllung der Kopfgefässe, aus der arteriellen Hyperämie durch verminderte Thätigkeit der Gefässnerven ohne Weiteres erklärbar. Ob dieser Erschlaffung der Kopfgefässe ein (vielleicht sehr kurzdauerndes) Stadium primärer Verengerung, spastischen Krampfes voraufgehen kann, ist bisher durch directe Beobachtung weder widerlegt noch erwiesen.

Die Annahme einer Betheiligung des Hals-Sympathicus oder seines spinalen Centrums bei der Hemicrania angio-paralytica wird (abgesehen von der auch hier oft nachweisbaren localen Empfindlichkeit des Sympathicus und der Dornfortsätze) besonders durch die begleitenden oculopupillären Symptome unterstützt. Die Verengerung der Pupille beruht auf verminderter Energie der im Hals-Sympathicus verlaufenden pupillenerweiternden Fasern; die Verkleinerung der Lidspalte, die Retraction des Bulbus, die zuweilen beobachtete Ptosis auf verminderter Energie der von H. Müller entdeckten glatten Muskeln der Augenlider (bes. M. palpebralis sup.) und des M. orbitalis.*) Wir begegnen diesen Erscheinungen bekanntlich sowohl nach experimenteller Sympathicus-Durchschneidung an Thieren, wie auch am Menschen bei den verschiedensten pathologischen Zuständen, welche mit einer Leitungsstörung des Hals-Sympathicus einhergehen (Entzündung, Compression durch Geschwülste, Traumen, namentlich Continuitätstrennung u. s. w.). Ein näheres Eingehen darauf ist an dieser Stelle nicht möglich.

Die Verlangsamung der Pulsfrequenz während des Anfalls ist wahrscheinlich als Folgeerscheinung der durch Gefässrelaxation bedingten partiellen Hyperämie des Gehirns (— oder der

*) Vgl. Horner, Ueber eine Form von Ptosis Monatsbl. f. Augenheilkunde 1869. VII. S. 193. — Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. Etude clinique. Lausanne 1873.

consecutiven Anämie anderer Gehirnabschnitte, namentlich der Medulla oblongata —) zu betrachten. Nach den Untersuchungen von Landois entsteht Pulsverlangsamung sowohl bei künstlich hervorgerufener Anämie, wie bei der durch Compression der oberen Hohlvene erzeugten (venösen) Hyperämie des Gehirns, und zwar auch nach Exstirpation beider Hals-Sympathici, dagegen nicht nach vorheriger Zerstörung des verlängerten Marks oder Durchschneidung beider Vagi. Diese Verminderung der Pulsfrequenz, welche bei maximaler Blutüberfüllung des Gehirns bis zum Herzstillstand fortschreiten und mit epileptiformen Convulsionen verbunden sein kann, ist, wie Landois nachgewiesen hat, von einer directen, — nicht reflectorischen — Reizung der Medulla oblongata und der Vagi abhängig; Durchschneidung der letzteren im Stadium der hyperämischen Pulsverlangsamung hat sofortige Pulsvermehrung zur Folge.*)

Da in der Medulla oblongata auch das Centrum der meisten vasomotorischen Nerven des Körpers enthalten ist, so erklärt es sich aus der Reizung jenes wichtigen Hirntheils vollkommen, dass in hierher gehörigen Fällen (Möllendorff) die Radialarterien klein und zusammengezogen erscheinen; dass eine nicht zu hebende Eiseskälte der Hände und Füsse, Frostschauer über den ganzen Rumpf eintreten; dass endlich auch die Schweisssecretion (manchmal mit alleiniger Ausnahme der leidenden Kopfhälfte) während des Anfalles unterdrückt ist. — Der durch gesteigerten Tonus veranlassten Verengerung der peripherischen Arterien folgt, wie überall, ein Stadium der Erweiterung, der secundären Erschlaffung. Darin mögen die gegen Ende des Anfalls auftretenden Erscheinungen vermehrter Speichel- und Urinsecretion, wie auch die von Möllendorff hervorgehobene Anschwellung der Leber und Hypersecretion von Galle, die nach demselben Autor allmählich zu Stande kommende Plethora der Unterleibsorgane und Neigung zu Bronchotrachealkatarrhen und Lungenemphysem (vgl. unten) ihre Ursache haben. —

Wenden wir uns nunmehr zu der cardinalen und pathognomonischen Erscheinung der Hemikranie — dem anfallsweise auftretenden, einseitigen Kopfschmerz — so erwächst für uns die doppelte Frage: wo (d. h. in welchen Abschnitten des peripheren oder centralen Nervensystems) entsteht der hemikranische Schmerz? — und wie entsteht derselbe? — Leider können wir die erstere Frage zur Zeit noch gar nicht, die zweite nur hypothetisch beantworten.

---

*) Centralbl. für die med. Wiss. 1865 Nr. 44; 1867 Nr. 10.

In Bezug auf den Sitz des Schmerzes ist bereits hervorgehoben worden, dass die meisten älteren und auch viele neueren Autoren denselben in die cutanen (frontalen) Ausbreitungen des ersten Trigeminus-Astes verlegten; es ist jedoch auch bereits auf eine so grosse Anzahl differenzirender Momente zwischen der Hemikranie und den Neuralgien der Hautzweige des ersten Trigeminus-Astes hingewiesen worden, dass die obige Ansicht mit Rücksicht darauf wohl kaum als zulässig angesehen werden darf. Will man eine Betheiligung des Trigeminus bei der Entstehung des Schmerzes annehmen, so darf man sich, wie ich glaube, höchstens an diejenigen Zweige dieses Nerven halten, welche für die Dura mater bestimmt sind, und welche, beiläufig bemerkt, allen 3 Aesten des Trigeminus entstammen: nämlich der N. tentorii (Arnold), der durch das Tentorium zu den Sinus verläuft, vom 1. Aste; ein mit der Art. meningea media verlaufender Zweig vom 2., und der N. spinosus (Luschka) vom 3. Aste des Trigeminus. Die Möglichkeit einer Betheiligung dieser Nervenäste bei der Hemikranie ist wenigstens durch nichts zu widerlegen, andererseits jedoch auch ebensowenig direct zu beweisen; höchstens könnte man in der Beschaffenheit und scheinbaren Localisation der Schmerzempfindung (vgl. oben) für ihre Entstehung innerhalb der Dura mater eine Stütze erblicken. — Von Nerven der Arachnoidea wissen wir bekanntlich nichts bestimmtes; dagegen finden sich in der Pia zahlreiche Nerven, die in geflechtweiser Anordnung den Gefässen folgen und zum Theil mit den Gefässen in die Rinde hineingehen (Kölliker). Diese Nerven stammen zum Theil von den sympathischen Plexus vertebralis und caroticus, zum Theil aber auch von austretenden Hirnnerven (Bochdalek), namentlich vom Trigeminus. Wahrscheinlich sind diese Nerven grösstentheils oder sämmtlich als Gefässnerven zu betrachten; und wir irren wohl nicht, wenn wir ihnen in der sogleich näher zu formulirenden Weise eine erhebliche, sei es directe oder indirecte Rolle bei der Entstehung des hemikranischen Schmerzes zuschreiben.

Die Romberg'sche Anschauung, welche den Sitz der Schmerzen in die Hirnmasse selbst verlegte, stützte sich im Grunde nur auf die in den Bahnen des Quintus und der Sinnesnerven eintretenden „Mitempfindungen“ und den begünstigenden Einfluss moralischer und geistiger Anstrengungen. Das Unsichere dieser Stützen leuchtet ein; auch bemerkt schon Hasse*) mit Recht, dass, nach den Analogien anderer Neuralgien zu schliessen, die Mitempfindungen mehrerer

*) Krankheiten des Nervensystems. 2. Auflage. S. 73.

Hirnnerven und dadurch bedingten Reflexerscheinungen kein Grund seien, nicht ebensowohl die Ausbreitungen des Trigeminus in den Schädelknochen und den Hirnhäuten als den Sitz des Leidens zu betrachten.

Für die Fälle von Hemicrania sympathico - tonica hat zuerst du Bois - Reymond die Theorie aufgestellt, dass der tonische Krampfzustand der glatten Gefässmuskeln selbst es sei, der als schmerzhaft empfunden werde, nach Analogie der Schmerzempfindungen, wie sie in quergestreiften Muskeln z. B. beim Wadenkrampf oder beim Tetanisiren, in glatten Muskeln des Uterus oder Darms bei den Wehen, beim Kolikanfall u. s. w. entstehen; oder wie sie die Schmerzhaftigkeit der Haut beim Fieberfrost kundgibt. Wahrscheinlich rührt dieser Schmerz vom Druck auf die innerhalb des Muskels verbreiteten Gefühlsnerven her; dieser Druck, und folglich auch der Schmerz, werden steigen, wenn die tetanischen Muskeln stärker angespannt werden, wie es z. B. beim Wadenkrampf der Fall ist, wenn man die Muskeln entweder mittelst der Antagonisten, oder, bei unterstützten Fussballen, durch das Körpergewicht dehnt. Dasselbe wird bei Tetanus der Gefässmuskeln durch gesteigerten Seitendruck des Blutes in den Gefässen bewirkt werden. So findet die Beobachtung, dass der Schmerz mit der Erhöhung des Blutdruckes und synchronisch mit den Pulsationen der Temporalis wächst, ihre rationelle Erklärung. —

Diese von du Bois-Reymond aufgestellte geistvolle Theorie passt jedoch nicht auf die Fälle von Hemicrania neuroparalytica und auf diejenigen Migrainefälle, die ohne ausgesprochene vasomotorische Störungen einhergehen. Mir scheint daher eine andere, auch auf die letztgenannten Formen anwendbare und überhaupt näher liegende Deutung des hemikranischen Schmerzes vorzugsweise berechtigt. Es könnte nämlich in den Schwankungen der arteriellen Blutzufuhr, in der temporären Anämie oder Hyperämie der betreffenden Kopfhälfte, ein Moment gegeben sein, welches irritirend auf sensible Kopfnerven — sei es in der Haut, dem Pericranium, den Gehirnhäuten, den sensiblen Gehirnabschnitten selbst oder in allen diesen Theilen zusammengenommen — einwirkte und dadurch den hemikranischen Schmerzparoxysmus veranlasste. Dass sensible Nerven durch Veränderungen der Lumina der sie begleitenden und umspülenden Blutgefässe — besonders wenn diese Veränderungen mit einer gewissen Plötzlichkeit stattfinden — in einen intensiven Erregungszustand versetzt werden und darauf mit Schmerz reagiren — diese Erscheinung

können wir bei den verschiedensten Neuralgien (Prosopalgie, Ischias u. s. w.) nicht selten beobachten; auch die im Gefolge von Herpes zoster, besonders am Rumpfe, jedoch auch im Gesicht und den Extremitäten auftretenden Neuralgien lassen sich sehr wahrscheinlich auf diese Quelle zurückführen; wie denn überhaupt örtliche und allgemeine Circulationsanomalien als eines der wichtigsten Causalmomente neuralgischer Affectionen in den verschiedensten Nervengebieten anzusprechen sein dürften. — Die Steigerung des hemikranischen Schmerzes beim Bücken, Husten u. s. w., der eigenthümliche Einfluss der Carotiscompression finden in den Schwankungen des intracephalen Blutdrucks gleichfalls ihre Begründung. Der (oben erwähnte) Fall, in dem bei gleichseitiger Carotiscompression der Schmerz wuchs, bei Compression der anderen Carotis dagegen abnahm, zeigt jedenfalls den begünstigenden Einfluss örtlicher Anämie in sehr frappanter Weise. Wahrscheinlich sind bei der Migraine die örtlichen Circulationsanomalien — ohne Rücksicht auf ihren speciellen Entstehungsmodus — als das wesentliche und allgemeine Causalmoment zu betrachten, wogegen der Tetanus oder die Relaxation der Gefässmuskeln mehr einen indirecten und auf einzelne Fälle beschränkten Einfluss übt, indem derselbe eine wichtige Quelle örtlicher Anämie oder Hyperämie darstellt. Die Ungleichheit und Inconstanz der oculopupillären sowie der vasomotorischen Phänomene spricht in hohem Grade zu Gunsten dieser Auffassung. — Dass bei der angioparalytischen und hyperämischen Migraineform die zeitweise Steigerung des Blutdrucks, die vermehrte Füllung der kleinen arteriellen (und venösen) Gefässe auf die sensibeln Nerven in ganz analoger Weise als Reiz wirkt, wie der entgegengesetzte Zustand des Gefässkrampfes, der örtlichen Anämie — kann in keiner Weise befremden. Aus experimentellen Untersuchungen wissen wir, dass Abnahme und Steigerung der Blutzufuhr, örtliche Anämie und Hyperämie in ihrer Wirkung auf die Nervenelemente des Hirns auch sonst vielfach übereinstimmen; dass z. B. die bekannten fallsuchtartigen Anfälle sowohl bei der Anämie des Gehirns (in den Kussmaul-Tenner'schen Experimenten), wie auch bei der Hyperämie derselben, durch Hemmung des venösen Abflusses vom Gehirn nach Verschliessung der V. cava superior*), auftreten, und dass ebenso der Einfluss auf die Herzthätigkeit und Pulsfrequenz in beiden Zuständen ganz analog ist**).

*) Hermann und Escher, in Pflüger's Archiv 1870. p. 3.

**) Landois l. c.

Ist die vorstehend gegebene Deutung des hemikranischen Schmerzes die richtige, so erledigen sich damit auch einige untergeord·-te Erscheinungen des Migraineanfalls, wie z. B. die Paralgien im Gebiete der Sinnesnerven; auch diese sind wohl auf die Reizung der betreffenden Sinnescentren (oder der peripherischen Sinnesapparate?) in Folge der periodischen Schwankungen ihres Blutgehalts zurückzuführen. Die cutane Hyperalgesie, die in einzelnen Fällen (Berger) constatirte Hyperpselaphesie ist ebenfalls aus der Veränderung im Blutgehalte der Haut (besonders bei arterieller Hyperämie derselben) abzuleiten. Den Brechreiz führte schon du Bois-Reymond auf Schwankungen des Blutdruckes im Gehirn zurück, welche aber nicht bloss Wirkungen des stossweise sich verstärkenden und wieder nachlassenden Krampfes der Blutgefässe, sondern auch anderweitiger mechanischer, Anämie oder Hyperämie bedingender Momente sein können. — Die von Berger bei gleichzeitiger Hyperemesis beobachteten Ekchymosen in der Bindehaut des Auges der leidenden Seite beruhen wahrscheinlich auf der mechanischen Wirkung des heftigen Erbrechens, bei einer durch den veränderten Spannungszustand der Gefässwand begründeten Disposition zur Gefässzerreissung. — Die am Schlusse einzelner Anfälle beobachteten wässerigen Stuhlentleerungen sind, wie andere um dieselbe Zeit eintretende copiöse Secretionen, wohl auf den allgemeinen secundären Erschöpfungszustand der vasomotorischen Nerven nach voraufgegangenem Krampfe derselben (vergl. oben) zurückzuführen. — Es muss in dieser Uebersicht selbstverständlich manches Einzelne noch unausgeführt, fast unangedeutet bleiben, dessen specielle Erörterung an dieser Stelle viel zu weit führen würde.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Migraine ist fast ausnahmslos ein sehr chronischer. Das Leiden kann sich, bald fast unverändert, bald mit zu- oder abnehmender Intensität durch die ganze Lebenszeit oder den grössten Theil derselben hindurchziehen. Sehr oft aber kommt es vor, dass mit dem höheren Alter, etwa über das 55. Lebensjahr hinaus, die Anfälle allmählich seltener werden und selbst vollständig cessiren; namentlich scheinen die klimakterischen Jahre der Frauen in dieser Hinsicht einen günstigen Einfluss zu üben. — In einzelnen Fällen ist allerdings auch schon früher ein spontanes oder unter dem Einfluss geeigneter Medication zu Stande kommendes Verschwinden des Leidens zu constatiren. Namentlich habe ich ein solches zu-

weilen bei jugendlichen Individuen, bei denen keine prädisponirenden Momente (hereditäre Belastung u. s. w.) nachweisbar waren, beobachtet.

Die Prognose der Hemikranie ist insofern eine günstige, als schwere, die Gesundheit oder das Leben in ernster Weise bedrohende Störungen durch dieselbe unmittelbar niemals herbeigeführt werden. Wenn nach Möllendorff bei allen mit Migraine behafteten Personen allmählich eine „Plethora der Unterleibsorgane“ und eine grosse Neigung zu Bronchotrachealkatarrhen und Lungenemphysem sich ausbilden soll, so leiden diese Angaben doch einerseits an starker Uebertreibung; andererseits handelt es sich hier wohl nicht um Folgezustände der Migraine als solcher, sondern um coordinirte Wirkungen derselben Ursache — jener örtlichen und allgemeinen Circulationsstörungen, die wir als hervorragende Faktoren der Hemikranie kennen gelernt haben.

Dagegen ist die Prognose in Bezug auf die Krankheit selbst, gemäss den obigen Bemerkungen, eine wesentlich ungünstigere. Auf ein spontanes Erlöschen ist in der Jugend selten, im Alter nicht mit Sicherheit zu hoffen; auch die Therapie ist bisher im Ganzen eine sehr unzuverlässige, wenn sich auch nicht verkennen lässt, dass in neuester Zeit durch die Vertiefung unserer pathogenetischen Anschauungen und darauf begründete rationelle Heilverfahren etwas günstigere Erfolge erzielt worden sind. Die inveterirten und die auf hereditärer Belastung (neuropathischer Prädisposition) beruhenden Fälle geben selbstverständlich am wenigsten Aussicht auf spontane oder künstliche Heilung.

Therapie.

Dass von einer Causalbehandlung der Hemikranie zur Zeit nicht die Rede sein kann, ist nach dem jetzigen Standpunkte der Aetiologie nur allzubegreiflich. Was speciell diejenigen Fälle betrifft, in denen einseitiger Tetanus oder einseitige Paralyse der Kopfgefässe den Schmerzanfällen zu Grunde liegt, so sind hier die Ursachen, welche periodisch excitirend oder deprimirend auf den Halstheil des Sympathicus, resp. das spinale Centrum des Hals-Sympathicus einwirken, und die Natur der Sympathicus-Affection selbst uns für jetzt noch vollständig dunkel.

Die durch die Krankheit geforderte Therapie ist theils eine allgemeine (d. h. wenigstens ideell der Indicatio morbi entsprechende), theils eine symptomatische oder palliative (Bekämpfung der einzelnen

Anfälle). In der Allgemeinbehandlung überwiegt selbstverständlich noch die Empirie, während für die palliative Behandlung die neueren pathogenetischen Ergebnisse einige immerhin beachtenswerthe rationelle Anknüpfungen darbieten. Freilich sind diese beiden Wirkungssphären bei den vorzugsweise in Betracht kommenden Heilverfahren nicht immer genau von einander zu sondern.

Unter der grossen Anzahl empirisch angewandter innerer Mittel sind die Eisenpräparate, das Chinin und das Coffein die weitaus beliebtesten, und jedenfalls nicht mit Unrecht, wenn man auch bei der Verallgemeinerung ihrer Empfehlung meist von unklaren oder entschieden unrichtigen Gesichtspunkten ausgegangen zu sein scheint. Die Eisenpräparate (namentlich das von Hutchinson, Stokes u. A. gerühmte Ferrum carbonicum) sind schwerlich Specifica gegen Migraine, sondern mögen bei anämischen und schwächlichen Individuen, die, wie von anderen Neuralgien, so auch von Migraine heimgesucht werden können, zur Verbesserung der Constitution beitragen. — Bei der Empfehlung des Chinins (wie auch ähnlich wirkender Substanzen, des Chinoidins und des Beeberins) hat man wohl zumeist die „antitypischen“ Effecte jenes Mittels im Auge gehabt, und wegen der oft ziemlich regelmässigen Periodicität der Migraineanfälle einen entsprechenden Erfolg erwartet. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass der Gebrauch von Chinin — ganz gleich in welcher Form — diese regelmässige Periodicität der Anfälle, namentlich bei weiterem Auseinanderliegen derselben, gewöhnlich nicht beeinflusst; dass dagegen der einmalige oder öfter wiederholte innere Gebrauch grösserer Chinindosen (0,5—1,2) öfters unverkennbar im Stande ist, einen Anfall abzukürzen oder selbst zu coupiren. Es wäre möglich — worauf u. A. Bernatrik*) hingewiesen hat — dass diese günstigen Wirkungen des Chinins wie auch die analogen des Coffeins vorzugsweise darauf beruhen, dass diese Mittel eine gesteigerte Erregung der vasomotorischen Nerven, eine Erhöhung des arteriellen Tonus bei pathologischer Erschlaffung derselben hervorrufen. Wenigstens scheint sich nach einigen bezüglichen Beobachtungen das Chinin vorzugsweise bei der angioparalytischen oder neuroparalytischen Migraineform wirksam zu erweisen**).

Das Coffein wird entweder rein oder als „Coffeinum citricum“ (in Wahrheit nur ein mechanisches Gemenge von Coffein und Citronensäure), und zwar meist in Pastillen, welche je 0,03 oder

*) Wiener med. Presse 1867. Nr. 28.

**) Vgl. Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. S. 26.

0,06 enthalten, innerlich gegeben. Es ist dies wohl die beliebteste Vorschrift bei Migraine. Ich muss gestehen, dass mir auch vom Coffein, wie vom Chinin, der lange Fortgebrauch in der interparoxysmellen Zeit weniger zu nützen scheint, als der einmalige oder wiederholte Gebrauch grösserer Dosen (0,06—0,12) vor oder im Anfalle. Ebenso verhält es sich auch mit der subcutanen Anwendung des Coffeins, die ich wiederholt versucht habe. — Die vielfach, auch neuerdings u. A. von Wilks*) als Specificum angepriesene und überflüssiger Weise in die Pharm. Germ. übergegangene Pasta Guarana enthält bekanntlich als wirksamen Bestandtheil Guaranin, das mit dem Coffein vollkommen identisch ist. Dank der mit ihm getriebenen Reclame erfreut sich dieses Mittel bei dem an Migraine leidenden Publikum immer noch einer besonderen Beliebtheit.

Den voraufgegangenen Erörterungen gemäss dürfte in Fällen, welche der angioparalytischen Migraineform angehören, der Gebrauch eines anderen Mittels ganz besonderes Vertrauen verdienen, nämlich des Ergotins (Extr. Secalis cornuti aq.), von dem wir wissen, dass es contractionserregend auf die Blutgefässe wirkt, eine Wirkung, die nach Wernich, Holmes, P. Vogt**) u. A. wahrscheinlich durch Vermittelung des vasomotorischen Nervencentrums in der Medulla oblongata stattfindet. Ich habe dieses, schon von Woakes***) energisch anempfohlene Mittel in der letzten Zeit sowohl bei Migraine, wie bei der nicht einseitigen Cephalalgia vasomotoria†) mit entschiedenem Vortheil angewandt (0,6—0,9 in Pillenform täglich). Auch Berger††) benutzte das Mittel in Form subcutaner Injectionen in zwei Fällen von angioparalytischer Hemikranie mit günstigem, symptomatisch zunächst wiederholt sicher gestelltem Erfolge.

Von sonstigen inneren Mitteln will ich nur einige aufführen, deren Empfehlung aus neuester Zeit herstammt oder wenigstens neuerdings aufgefrischt worden ist, wie Strychnin, Arsenik, Argentum nitricum (Clifford Albutt), schwefelsaures Nickeloxyd (Simpson), Bromkalium (Ferrand, J. D. Davis), Salmiak (Anstie), Terpentinöl (Warburton Begbie), Lupulin (Huguier). In früherer Zeit waren besonders die „Digestiva" beliebt, namentlich der grosse Haufen der Amara und Aromatica. Die cau-

*) British med. Journal. 20. April 1872.
**) Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 10.
***) British med. Journal 1868. II. p. 360.
†) Berl. klin. Wochenschrift 1873. Nr. 15.
††) l. c. p. 330.

salen Beziehungen der Migraine zu Digestions-, namentlich gastrischen Störungen, welche durch letztere Mittel gehoben werden sollten, sind gerade so problematisch, wie die Heilerfolge dieser Mittel beim wirklichen Vorhandensein jener Störungen.

Unter den Brunnen- und Badecuren stehen bei der Migraine die eisenhaltigen Quellen und Eisenmoorbäder (Pyrmont, Franzensbad, Schwalbach, Reinerz), sowie die Seebäder vorzugsweise in günstigem Rufe, auch nicht ohne Berechtigung, obwohl der Nutzen meist nur ein vorübergehender zu sein pflegt. Mir haben sich der längere Kurgebrauch in Kaltwasserheilanstalten und der Aufenthalt in hochgelegenen Gebirgscurorten (z. B. in St. Moritz, wo zugleich Eisenquellen) öfters wirksam erwiesen.

Für die Behandlung des einzelnen Anfalls sind, wie dies empirisch längst allgemein anerkannt ist, gewisse diätetische Maassregeln unumgänglich, die den möglichsten Abschluss von Reizen der Aussenwelt, die physische und psychische Beruhigung der Kranken bezwecken. Ruhige Lage (bei der anämischen Form am besten horizontale Rückenlage mit geringer Erhöhung des Kopfes), der Aufenthalt in einem mässig erleuchteten Zimmer, das Fernhalten von Geräuschen, von Störungen jeder Art sind beim Migraineanfall unentbehrlich und lassen dieselbe in der Regel sowohl milder als kürzer verlaufen. Die Anwendung eigentlicher Palliativmittel bewährt sich dagegen im Ganzen weniger als bei anderen Neuralgien; zuweilen erscheint sie sogar eher schädlich, in Folge der damit verbundenen Belästigung und Beunruhigung der Kranken, welche letzteren ganz mit Recht oft keinen sehnlicheren Wunsch haben, als ruhig sich selbst überlassen und von allen Heilversuchen, deren unsicheren Effect sie aus eigener und fremder Erfahrung kennen, unbehelligt zu bleiben. Man unterlasse daher in solchen Fällen die unnütze und unwillkommene πολυπραγμοσύνη, die überhaupt dem wissenschaftlichen Arzte so wenig ansteht. — Unter den üblichen älteren Palliativverfahren haben die Kälte und die Compression oft einigen, aber auch nur sehr unsicheren und flüchtigen Nutzen. Ganz zweckmässig ist die längere Zeit fortgesetzte Application eines Eisbeutels auf Stirn und Schläfe. Der schwere Beutel wirkt zugleich nützlich durch die ausgeübte Compression; er kann deshalb, sowie wegen der viel energischeren Wärmeentziehung, auch durch kalte Umschläge und Eisumschläge in keiner Weise ersetzt werden, ganz abgesehen davon, dass alle Umschläge die Kranken wegen der Benässung und des häufigen Wechsels incommodiren und daher,

wenn sich die Wirkung nicht sofort in sehr überzeugender Weise bekundet, bald aufgegeben werden.

Die Compression des Kopfes gegen eine feste Unterlage, durch die aufgestützte Hand oder durch ein fest umgewundenes Tuch sind Linderungsmittel, welche den meisten Kranken bekannt sind, deren Nutzen aber ein sehr geringer und flüchtiger ist. Viel sicherer wirkt in den früher besprochenen Fällen die Compression der Carotis, ein Verfahren, welches aber nur vom Arzte selbst ausgeführt werden kann, welches ferner die meisten Kranken nur ungern und kurze Zeit ertragen und dessen Wirksamkeit ebenfalls auf die Dauer seiner Anwendung beschränkt ist.

Auch für den Gebrauch der Narcotica während des Anfalls gilt das über die Palliativmittel im Allgemeinen gefällte Urtheil, und zwar nicht blos für die innere, sondern auch für die hypodermatische Anwendung, sowohl vom Opium und seinen Alkaloiden, wie von den Belladonnapräparaten und ähnlichen Mitteln. Der relativ geringe Nutzen, den die hypodermatischen Injectionen bei der Hemikranie im Verhältniss zu anderen Neuralgien gewähren, ist zum Theil wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass hier nicht ein bestimmter Hautnervenbezirk oder ein einzelner Nervenast neuralgisch afficirt ist, der günstige örtliche Einfluss des Narcoticums demnach wegfällt. Man kann so schon ex juvantibus et non juvantibus den Unterschied zwischen einer Frontalneuralgie und einer Hemikranie oft leicht constatiren. Wenn einzelne Aerzte von den Morphiuminjectionen auch bei Hemikranien sehr gute Resultate und zuweilen selbst andauernde Heilung beobachtet haben, so wurden vielleicht in solchen Fällen Verwechselungen mit symptomatischem Kopfschmerz anderer Art oder mit Frontal- und Temporalneuralgien nicht immer vermieden.

Die epidermatische Anwendung der Narcotica und Anaesthetica (z. B. Einreibungen von Belladonna- und Veratrinsalbe; Bestreichen der Kopfhaut mit Chloroformpomade, nach Cazenave) ist jedenfalls von noch geringerem, wenn nicht ganz zu bezweifelndem Nutzen.

Von der symptomatischen Wirkung des Chinins, des Coffeins und des Ergotins bei der angioparalytischen Migraineform ist bereits oben die Rede gewesen. Umgekehrt scheint ein anderes, erst der jüngsten Zeit angehöriges Mittel dazu bestimmt, gerade bei der sympathicotonischen Form der Migraine, wenigstens als Palliativ eine wichtige Rolle zu spielen, nämlich das Amylnitrit oder salpetrigsaure Amyloxyd (Amylenum nitrosum). Die Indication dieses Mittels basirt darauf, dass dasselbe die Blutgefässe erweitert

— ob durch Einwirkung auf ihre contractilen Elemente (Richardson*), Lauder, Brunton**), Wood***)) oder durch lähmende Einwirkung auf das vasomotorische Nervensystem (Bernheim†) u. A.) ist noch unentschieden; es verursacht beim Einathmen fast unmittelbar intensive Röthung des Gesichts mit hochgradigem Hitzegefühl im Gesicht und Kopf, Injection der Conjunctiva, starke Pulsbeschleunigung mit verminderter Spannung der Radialis; bei Fortsetzung der Inhalation können leicht ohnmachtähnliche Erscheinungen eintreten. Berger††) wandte das Amylnitrit zuerst in einem, offenbar der sympathicotonischen Form angehörigen Migrainefalle mit fast momentaner Wirkung an; der Schmerz war wie „weggebannt" und kehrte im Laufe des Tages nicht wieder. Auch Vogel und Holst†††), sowie ich selbst bestätigten in Fällen, welche das Bild des Gefässkrampfes darboten, das momentane Verschwinden des Schmerzes; jedoch kehrte derselbe meist nach einiger Zeit zurück. Man muss übrigens bei diesen Inhalationen, namentlich bei anämischen Individuen, äusserst vorsichtig sein, zuerst mit einem Tropfen beginnen, nach und nach auf drei bis fünf Tropfen steigen, und nöthigenfalls nach einiger Zeit die Einathmung wiederholen. Andere als palliative Erfolge habe ich wenigstens nicht eintreten sehen; dagegen gibt Holst an, dass bei einer Patientin nicht allein der Anfall selbst coupirt wurde, sondern auch der nächste Anfall länger als gewöhnlich ausblieb.

Holst führt aus Selbstbeobachtung an, dass bei ausgesprochenen Migraineanfällen der reichliche Genuss irgend eines warmen Getränkes in dem Moment Erleichterung verschaffte, wo eine allgemeine Transpiration eintrat. Er erklärt diese günstige Wirkung aus Erschlaffung des vorher in tonisch contrahirtem Zustande befindlichen Gefässsystems. Es ist hier daran zu erinnern, dass in manchen Fällen von Migraine, wie früher erwähnt wurde, umgekehrt der Genuss von warmem Getränk die Anfälle provocirt oder steigert. — Auch die von A. Mayer*†) gerühmten Wirkungen der Kohlenoxydeinathmungen dürften darauf zurückzuführen sein, dass dieses

*) Med. Times and Gaz. 1870. II. p. 469.

**) Arbeiten des physiologischen Instituts zu Leipzig 1869. S. 101.

***) Americ. Journ. of med. science. Juli 1871. p. 39 und Oct. p. 359.

†) Pflüger's Archiv f. Phys. VIII. S. 254. — Vgl. auch Eulenburg und Guttmann, Zur Kenntniss und Wirkung des Amylnitrits. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1873. S. 441. — Pick, Centralblatt 1873. Nr. 55.

††) Berl. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 2.

†††) Dorpater med. Zeitschrift 1871. II. S. 261.

*†) Wiener med. Presse 1865. Nr. 46.

Gas, welches bekanntlich lähmend auf die vasomotorischen Nerven wirkt, einen zeitweise in denselben vorhandenen Krampfzustand beseitigt.

Ein ebenfalls der Neuzeit angehöriges Mittel, welches bei den verschiedenen Migraineformen eine hervorragende Bedeutung sowohl in symptomatischer, wie vielleicht auch in curativer Beziehung in Anspruch nehmen darf, ist der constante galvanische Strom. Es scheint dieses Mittel fast wie kein anderes zur Behandlung der Hemikranie gleichsam prädestinirt, insofern wir durch dasselbe am lebenden Menschen einen wesentlichen und mächtigen, örtlich begrenzten, quantitativ und qualitativ differenzirbaren Einfluss auf den Hals-Sympathicus und auf die oberen Abschnitte des Rückenmarks auszuüben vermögen. Die Elektrotherapie hat sich denn auch, theils mit, theils ohne Zugrundelegung der du Bois-Reymond'schen und Möllendorff'schen Theorien, jenes Leidens vielfach bemächtigt und empirisch gewisse Proceduren bei demselben mit Erfolg vorgenommen. Hierher gehören die Mittheilungen von Benedikt*), Frommhold**), Fieber***), M. Rosenthal†), Althaus††) und Anderen. Eine wirklich methodische und als rationell zu bezeichnende Anwendung des constanten Stroms auf Grundlage der verschiedenen diagnostisch unterscheidbaren Migraineformen (wie sie von mir bereits vor Jahren als nothwendig postulirt wurde†††), ist zuerst von Holst*†) im Anschluss an die polare Brenner'sche Methode praktisch durchgeführt werden.

Das von Holst geübte Verfahren bestand darin, dass die balkenförmige differente Elektrode auf den Halstheil des Sympathicus, am inneren Rande des M. sternocleidomastoideus, in grösserer Berührungsfläche aufgesetzt und mit der indifferenten Elektrode im Handteller geschlossen wurde. Bei der Hemicrania sympathicotonica wurde nun die Anode am Sympathicus postirt, die Kette (mit 10—15 Elementen) plötzlich geschlossen und nach zwei- bis dreiminutenlanger Dauer des Stromes ein allmähliches Ausschliessen desselben herbeigeführt. Bei der Hemicrania neuroparalytica wurde dagegen die Kathode am

*) Elektrotherapie. Wien 1868.

**) Die Migraine und ihre Heilung durch Elektricität. Pesth 1868.

***) Compendium der Elektrotherapie. Wien 1869.

†) Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870.

††) Treatise on medical electricity etc. 3. Auflage. London 1873.

†††) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. S. 131.

*†) l. c. p. 275 ff.

Sympathicus applicirt und die Kette nicht nur im metallischen Theile plötzlich geschlossen, sondern durch wiederholte auf einander folgende Schliessungen und Oeffnungen, eventuell selbst durch Stromwendung, eine stärkere Reizung erzielt. Das erstere Verfahren, welches eine directe Verminderung der Erregung anstrebt, brachte Holst jedoch häufiger zur Anwendung, namentlich auch in Fällen, wo der Zustand der Gefässmusculatur ein zweifelhafter war, da er als primäre Ursache jeder Hemikranie, auch derjenigen, die sich secundär in dem paralytischen Zustande manifestirt, eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems gewisser Gefässbezirke am Kopfe (Hirnabschnitte) betrachtet, und durch Herabsetzung dieser abnormen Erregbarkeit auch die Neigung zu dem secundär eintretenden Erschlaffungszustande der Gefässwände wahrscheinlich gehoben wird. — Die Beobachtungen von Holst, welche sich auf etwa dreissig Fälle beziehen, sprechen in ihrer Gesammtheit sehr zu Gunsten der vorstehend skizzirten Verfahren. In der Regel trat schon nach kürzester Zeit subjectives Wohlbefinden und Erleichterung ein; in einzelnen Fällen auch eine Verlängerung der schmerzfreien Intervalle.

Auch der Inductionsstrom wurde empfohlen, besonders von Frommhold und Fieber. Ersterer bevorzugt den primären Inductionsstrom, und zwar in der Art, dass er einen der Stromgeber in der Medianlinie des Nackens hoch oben, den anderen an der Stirn oder dem Arcus superciliaris aufsetzt. Fieber empfiehlt die Anwendung der sogenannten electrischen Hand; der Patient nimmt den einen Conductor in die Hand, der Faradiseur den anderen Conductor in seine Linke, während er die Vola der Rechten fest an die vorher befeuchtete Stirn des Kranken anlegt. Nach Fieber soll diese Behandlung selten fehlschlagen und zuweilen überraschende Resultate ergeben. Althaus fand dagegen die Faradisation in der Regel erfolglos, während anhaltende Anwendung des constanten Stroms (durch den Kopf) sich wirksam zeigte.

ANGINA PECTORIS.

Rougnon, Lettre adressée à M. Lory, sur une maladie nouvelle. Besançon 1768. — Heberden, In med. transact. Vol. III. 1772. — Forbes, Cyclopaedia of pract. med. Vol. I. — Desportes, Traité de l'angine de poitrine. Paris 1811. — Jurine, Mémoire sur l'angine de poitrine. Paris 1815. — Laennec, Traité de la consultation. 2. éd. II. — J. Heine, Ueber die organische Ursache der Herzbewegung. Archiv f. Psych. 1841. p. 236. — Lartigue, Mémoire sur l'angine de poitrine. Paris 1846. Gaz. méd. 1847. Nr. 39. — Canstatt, Klinische Rückblicke und Abhandlungen. Erlangen 1848. — Trousseau, De la neuralgie épileptiforme. Arch. gén. de méd. 1853. Jan. p. 33. — Philipp, Deutsche Klinik 1853. Nr. 41. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1855. — Wilks, Med. Times and Gaz. 1855. Nr. 246. — Waldeck, Deutsche Klinik 1856. p. 437. — Bamberger, Krankheiten des Herzens 1857. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1858. p. 721. — Tircham, Med. Times and Gaz. 1859. p. 591. — Mason, British med. Journal. Oct. 1859. — Molchead, Lancet. 26. Juli 1859. — Lussana, Monografia delle nevralgie brachiali con appendice intorno alla angina pectoris. Milano 1859. — Gélineau, Gaz. des hôp. 1862. Nr. 114, 117, 120. — Beau, Comptes rendus 1862. p. 179. Arch. gén. 1862. II. p. 122. — Savalle, Arch. gén. 1862. II. p. 250. — Bergson und Waldeck, Deutsche Klinik 1862. Nr. 5. p. 48. — Cahen, Des neuroses vasomotrices. Arch. gén. de med. 1863. II. p. 564 und 696. — Eichwald, Ueber das Wesen der Stenocardie und ihr Verhältniss zur Subparalyse des Herzens. Würzb. med. Zeitschr. 1863. p. 249. — Lancereaux, De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Gaz. med. 1864. p. 432. — Ullersperger, Die Herzbräune. Neuwied und Leipzig 1865. — Philipp, Berl. klin. Wochenschrift 1865. Nr. 4 und 5. — Surmay, Union médicale 1866. Nr. 80. p. 34. — Landois, Der Symptomencomplex „Angina pectoris“ physiologisch analysirt, nebst Grundlinien einer rationellen Therapie. Correspondenzblatt für Psychiatrie 1866. — Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1867. — Colin, Gaz. hebd. 1867. Nr. 29. p. 455. — Dickinson, Transact. of the path. soc. 1867. XVII. p. 53. — Lauder Brunton, Lancet. 27. Juli 1867. p. 97. — Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. p. 309. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1868. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 65. — Leishman, Glasgow med. Journal 1869. p. 556. — Lockhart Clarke, St. Georges hosp. rep. IV. 1869. p. 11. — Haddon, Edinb. med. Journal XVI. p. 45. Juli 1870. — Ogle, British and for. med. rev. Oct. 1870. p. 447. — Blatin, Bull. de ther. 1870. p. 337 und 385. — Sanderson und Anstie, London clinical society. 11. Febr. 1870. — Wood, Amer. Journ. of med. science 1871. p. 359. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. — Anstie, British med. Journ. 11. Nov. 1871. — Peter, Névralgie diaphragmatique. Arch. gén. April und Juni 1871. — Grodsensky, Inaug. Diss. Berlin 1872. — v. Hübner, Archiv für klin. Med. XII. 1873. Heft 5.

Wir bezeichnen mit „Angina pectoris“ einen Symptomencomplex, welcher sich charakterisirt durch paroxysmenweise auftretenden Schmerz in der Herzgegend, der gewöhnlich über die linke Thoraxhälfte und den linken Arm, seltener über beide Brusthälften und Arme, ausstrahlt, und mit einem eigenthümlichen Gefühle von Angst und Beklemmung — häufig auch mit anderweitigen motorischen, vasomotorischen und sensibeln Störungen — verbunden ist („stenocardische Anfälle“). Die interparoxysmelle Zeit ist schmerzfrei und in der Regel überhaupt ganz symptomlos. Das Leiden trägt somit in evidenter Weise den Charakter einer Neurose, und kann symptomatologisch den visceralen Neuralgien (wohin u. A. auch Cardialgie, Kolik, Hysteralgie u. s. w. gehören) zugezählt werden.

Geschichte.

Der Name „Angina pectoris“ rührt von Heberden her, welcher denselben dem quälenden Angstgefühle entnahm („angina“ von angi; ungeschickterweise als Herzbräune ins Deutsche übertragen). Gleichzeitig oder etwas vorher (1768) wurde die Krankheit von Rougnon beschrieben. — Spätere Beobachter schilderten dieselbe auch unter den (gegenwärtig veralteten) Bezeichnungen: Asthma convulsivum (Elsner 1778); Asthma dolorificum (Darwin 1781); diaphragmatische Gicht (Butler 1791); Asthma arthriticum (Schidh 1793); Syncope anginosa (Parry 1799); Sternalgie (Baumes 1806); Sternocardie (Brera 1810); Pneumogastralgie (Téallier 1826); Cardiodynie (Baumgärtner, Harless). Wie schon aus der Mehrzahl der obigen Synonyma hervorgeht, wusste man mit der Krankheit nichts rechtes anzufangen und betonte bald den scheinbaren Sitz der Schmerzen, bald die Analogie mit Anfällen von Asthma oder Syncope, bald endlich den vermeintlichen — und für englische Beobachter besonders auffälligen — Zusammenhang mit Arthritis. — Auf das Vorkommen stenocardischer Anfälle bei Verknöcherungen der Coronararterien des Herzens wurde von Parry, bei Erkrankungen der Abdominalorgane von Percival (1773) zuerst hingewiesen. Testa, Brera, Latham und Andere erklärten die stenocardischen Anfälle aus Vergrösserung oder Dislocation einzelner Abdominalorgane, die einen mechanischen Druck auf das Herz ausübten.

Die meisten neueren Pathologen nahmen entweder ausschliesslich einen nervösen Ursprung des Leidens an, oder stellten neben

der organischen, d. h. mit Herzkrankheiten complicirten Form der Angina pectoris eine nervöse, dynamische Form auf, deren Ausgangspunkt freilich in die verschiedensten zum Herzen in näherer oder fernerer Beziehung stehenden Nervenbahnen verlegt wurde. Bald hielt man den Phrenicus (Bouillaud), bald die Intercostalnerven (Jolly), namentlich aber den Vagus (Lartigue, Desportes, Chapman) und Sympathicus (Lobstein, Laennec) für vorzugsweise betheiligt, ohne dass man ehedem im Stande war, die einzelnen Erscheinungen der Angina pectoris mit den physiologischen Functionen dieser Nerven, deren Aufhellung zum Theil erst der jüngsten Vergangenheit angehört, in Einklang zu bringen. Im Wesentlichen fasste man die Krankheit als eine Neuralgie der Herznerven auf; so z. B. Laennec als „Neuralgia cordis", Trousseau als eine „epileptiforme Neuralgie", Romberg als Hyperästhesie des Plexus cardiacus, ebenso Friedreich. Andere betonten neben dem neuralgischen Charakter des Leidens auch die begleitenden Symptome, namentlich die paroxysmellen Veränderungen der Herzaction, und so deuteten Dommes und Jahn den Zustand als Parese oder Paralyse; Stokes*) als vorübergehende Steigerung einer schon bestehenden Herzschwäche bei fettig entartetem Herzmuskel (neben Hyperästhesie); Bamberger, im Gegensatz zu Stokes, als gesteigerte Herzthätigkeit, Hyperkinese, mit Hyperästhesie; auch v. Dusch als Hyperästhesie mit Krampf des Herzens; Eichwald als Ueberanstrengung des Herzens in Folge mechanischer Behinderung seiner Thätigkeit; noch Andere (Barkow) sogar als Trophoneurose des Herzens, Cardioneurosis trophica. — Sodann wiesen einige Sectionsbefunde von Lancereaux (1866) auf eine Betheiligung des Plexus cardiacus hin; allerdings wurden gleichzeitig auch Aorta und Kranzarterien verändert gefunden. — Fast gleichzeitig sprach Cahen (1863) sich dahin aus, dass die Angina pectoris den vasomotorischen Neurosen zuzurechnen sei. Damit war ein in mancher Beziehung entscheidendes Wort ausgesprochen, wenn auch die Auffassung von Cahen selbst eine ganz unhaltbare und verfehlte war: er leitete nämlich die Symptome der Angina pectoris her von einer, die Intercostal- oder Bronchialneuralgien begleitenden vasomotorischen Neurose, und zwar von einem Krampfe der Blutgefässe des Herzens oder der Lunge. Dass es dieser Auffassung an Beweisen vor der Hand vollständig mangelte, verhehlte sich übrigens Cahen selbst keineswegs. Traube**)

*) Krankheiten des Herzens. S. 395.

**) Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. S. 41.

glaubte einzelne Erscheinungen des stenocardischen Anfalls (die hohe Pulsfrequenz bei vermindertem Umfange und erhöhter Spannung der Gefässe) auf eine gesteigerte Erregung des vasomotorischen Nervencentrums zurückführen zu können. — In ausführlicher und systematischer Weise unterwarf zuerst Landois (1866) den Symptomencomplex der Angina pectoris einer physiologischen Analyse, und stellte auf Grund derselben eine vierfache Form der Angina pectoris auf: 1) durch gestörte Thätigkeit des excitomotorischen Herznervensystems; 2) durch Reizungszustände im Gebiete der cardialen Vagus-Aeste; 3) durch reflectorische Erregung in Folge einer Reizung der Unterleibsorgane (Angina pectoris reflectoria); 4) durch eine Affection der vasomotorischen Nerven aller oder der meisten Gefässbezirke (Angina pectoris vasomotoria). Später (1867) hat Nothnagel einige Fälle von Angina pectoris vasomotoria mitgetheilt, und haben Landois und ich dieselbe in unserer monographischen Darstellung der vasomotorischen Neurosen beschrieben; endlich wurde von mir und Guttmann die Betheiligung der einzelnen, zum Plexus cardiacus gehörigen Nerven, insbesondere des Sympathicus, bei der Angina pectoris einer genaueren Untersuchung unterzogen.*) — Die hierdurch erlangte, immerhin noch sehr lückenhafte Einsicht in das Wesen und die Pathogenese der Krankheit wurde durch eine Reihe physiologischer Experimentaluntersuchungen über die Wirkungsweise der Herznerven und vasomotorischen Nerven (v. Bezold, Goltz, Bernstein, Ludwig, M. und E. Cyon) erheblich gefördert, oder richtiger gesagt dadurch erst ermöglicht. Die pathologische Anatomie hat bis jetzt wenig Brauchbares beigetragen, und die Angina pectoris gehört somit zu denjenigen Neurosen, welche am überzeugendsten darthun, wie Vieles auf diesem Gebiete wir den Leistungen der Experimentalphysiologie und ihrer pathologischen Verwerthung verdanken, und welche Verkennung der Thatsachen sich diejenigen zu Schulden kommen lassen, die, jener Richtung abhold, auch in der Neuropathologie alles Heil aus der Hand der pathologischen Anatomie zu empfangen erwarten. In die Nacht dieser Krankheit wäre wohl niemals ein Lichtstrahl gefallen, hätten die Blitze der Physiologie sie nicht von Zeit zu Zeit mit wunderbarer Klarheit durchleuchtet! —

Aetiologie.

Ueber die Aetiologie der Angina pectoris lassen sich nur wenige dürftige Andeutungen geben. Wir sehen hier (wie im Folgenden)

*) Pathologie des Sympathicus, in Griesinger's Archiv f. Psychiatrie. S. 688.

natürlich ab von den stenocardischen Anfällen, welche als Symptom gewisser chronischer Herzkrankheiten, wie Insufficienz der Aortenklappen, Stenose am Ostium aorticum, fettige Degeneration des Herzens auftreten; ebenso auch von denjenigen, welche — was intra vitam freilich kaum mit einiger Sicherheit erkennbar sein dürfte — durch Verknöcherung der Coronararterien bedingt sein mögen. Die Aetiologie dieser Formen ist die der obengenannten Herzkrankheiten und der Endarteriitis deformans. — Halten wir uns aber an die uncomplicirten Fälle, von Angina pectoris im engeren Sinne, und besonders an Angina pectoris vasomotoria, so haben wir für die ätiologische Auffassung derselben leider nur sehr wenige Anhaltspunkte. Als prädisponirende Momente hat man früher in gewohnter Weise die verschiedenen Dyskrasien, ganz besonders aber Arthritis, auch wohl eine sogenannte hämorrhoidale Diathese beschuldigt. Was den vermeintlichen Zusammenhang mit Arthritis betrifft, so handelt es sich wahrscheinlich nur um die Coincidenz von Arthritis mit Endocarditis und Endarteriitis, und den auf organische Herzkrankheiten oder Verknöcherung der Kranzartien zurückzuführenden stenocardischen Anfällen; ein Connex zwischen Arthritis und der reinen Angina pectoris lässt sich theoretisch in keiner Weise begründen, und die in der neueren Literatur enthaltene, mehr gesichtete Casuistik lässt auch keine Spur einer derartigen Beziehung erkennen. Ueber die hämorrhoidale Diathese ein Wort zu verlieren, wäre überflüssig. Eher scheint es, als dürfte man der Anämie einen begünstigenden Einfluss zuschreiben; wenigstens sehen wir Angina pectoris, wie auch manche andere Neuralgien (u. A. Intercostalneuralgien) bei anämischen Individuen verhältnissmässig häufig auftreten. In einzelnen Fällen ist eine hereditäre Anlage unverkennbar; hierdurch, und durch manche andere Eigenthümlichkeit schliesst sich die Krankheit der Gruppe der constitutionellen Neuropathien an, wie wir sie denn auch mit anderen dahin gehörigen Neurosen (Hysterie, Geisteskrankheiten, Epilepsie) nicht selten in eigenthümlicher Verbindung antreffen. Anfälle von Angina pectoris können eine Theilerscheinung der Hysterie bilden; sie können epileptische Anfälle einleiten oder mit denselben abwechseln; sie können dem Ausbruche melancholischer oder maniakalischer Zustände voraufgehen, oder auch bei ausgesprochener und länger bestehender Geisteskrankheit als intercurrente Erscheinung auftreten. Die Natur des hier obwaltenden ätiologischen Zusammenhanges ist uns freilich vollständig verborgen; die einstweilen unvermeidlichen Bezeichnungen, wie neuropathische Constitutionsanomalie, congenitale Präformation u. s. w.

liefern keine Erklärung, sondern nur eine Präcisirung unseres Nichtwissens — im besten Falle Fingerzeige für künftige Forschung.

Die etwaigen prädisponirenden Einflüsse von Lebensalter und Geschlecht lassen sich einstweilen noch nicht mit ausreichender Sicherheit fixiren. Es ist unzweifelhaft, dass Angina pectoris (ohne hereditäre Anlage und constitutionelle Anomalien) im höheren Lebensalter auftreten kann. Wenn jedoch behauptet wird, dass die Krankheit vorzugsweise dem höheren Lebensalter zukomme, so scheint diese Angabe wiederum auf einer Vermischung der reinen Angina pectoris mit stenocardischen Anfällen in Folge von Herzfehlern, Atheromatose u. s. w. zu beruhen. Das männliche Geschlecht wird entschieden häufiger als das weibliche von der Krankheit befallen (nach Forbes sogar im Verhältniss von 11 : 1); vielleicht weil es den gleich zu erwähnenden ätiologischen Momenten mehr ausgesetzt ist.

Als eine unmittelbare Krankheitsursache, auch bei prädisponirten Individuen, müssen, wie es scheint Erkältungen betrachtet werden. Einzelne gut beobachtete Krankheitsfälle sprechen entschieden dafür; so sah z. B. Huebner die Anfälle bei einem 74jährigen kräftigen Manne nach einer weiten Fahrt im offenen Postwagen bei kalter Witterung zuerst auftreten. Von Nothnagel wird der schädliche Einfluss feuchtkalter Wohnungen besonders hervorgehoben. — Ferner scheint übermässiges Tabackrauchen als ein ätiologisches Moment aufgefasst werden zu müssen. Beau theilt 8 Fälle mit, in denen die Anfälle mit dem Aussetzen des Rauchens ausblieben, und zurückkehrten, als die Patienten wieder zu rauchen anfingen. Das Gleiche berichten Savalle, Championnère, Blatin, und ich selbst habe mehrere ganz analoge Fälle constatirt; auch habe ich sehr exquisite Anfälle von Angina pectoris bei einem jugendlichen anämischen Cigarrenarbeiter, der seit mehreren Jahren täglich eine grosse Anzahl starker Cigarren rauchte, beobachtet. — Endlich können gewisse Krankheitszustände der Brustorgane durch Betheiligung der Nerven des Plexus cardiacus, sowie Krankheitszustände der Abdominalorgane (wahrscheinlich durch Reizung sensibler Unterleibsnerven auf reflectorischem Wege) den Symptomencomplex der Angina pectoris hervorrufen. (Vgl. unten „anatomische Veränderungen“ und „Analyse der Symptome“.)

Krankheitsbild und Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Das Krankheitsbild der Angina pectoris setzt sich aus Anfällen zusammen, die durch mehr oder weniger lange, meist symptomlose Intervalle von einander getrennt sind. — Die Anfälle beginnen in

der Regel ziemlich plötzlich ohne weitere Prodromalerscheinungen mit Schmerzen, die in der Gegend der Herzgrube oder der unteren Brustbeinpartie entstehen und bald über die linke Thoraxfläche und Halsseite, bald längs des Sternum hinauf nach dem linken Arm oder in beide Arme ausstrahlen. In letzterem Falle ist der Schmerz in der rechten Brusthälfte und im rechten Arme schwächer als in den symmetrischen Theilen der linken Seite. Mit dem Schmerz, der häufig als „zusammenschnürend“ bezeichnet wird, ist ein eigenthümliches Gefühl der Angst, der drohenden Lebensvernichtung verbunden; ein Gefühl, wie wir es auch bei anderen visceralen Neuralgien, z. B. bei Cardialgie und Kolik nicht selten antreffen. — Das plötzliche Auftreten der Anfälle ist besonders frappant, nicht selten kommt es vor, dass die Kranken mitten im Gehen oder während der Arbeit davon überrascht werden. Die Dauer des einzelnen Paroxysmus ist meist kurz, gewöhnlich nur wenige Minuten; nicht immer jedoch ist der Anfall damit beendet, sondern es treten neue Intermissionen oder Remissionen und alsbald neue Exacerbationen ein, so dass der Gesammtanfall aus einer Reihe von Theilanfällen, wie bei vielen Neuralgien zusammengesetzt ist.

Mit den Sensibilitätsstörungen zugleich treten in der Regel Störungen der Herzaction, der Blutbewegung in den Gefässen und der Respiration auf, die ein sehr verschiedenes Bild darbieten können. Die Herzschläge sind bald klein, energielos, aussetzend, ja sogar von längeren Pausen unterbrochen; bald wieder sind die Contractionen vermehrt, stürmisch und von einem sehr verstärkten Herzstoss begleitet. Auf der Höhe des Schmerzanfalls scheint die Herzthätigkeit in der Regel geschwächt, selbst aufgehoben; in den Remissionen oder Intermission dagegen ist sie oft bedeutend verstärkt, sogar ausserordentlich heftig. Aehnliche Verschiedenheiten bietet der Puls dar: dieser ist an den Radialarterien bald klein, von geringer Spannung, bald kräftig und voll; zuweilen zeigen auch in den Fällen, wo die Herzaction scheinbar verstärkt ist, die Radialarterien eine nur niedrige Elevation und geringe Spannung. Oft findet man im Beginne des Anfalls die peripherischen Arterien strangartig hart und zusammengezogen, später dagegen voll und weich. Auch sphygmographische Untersuchungen constatiren im Beginne des Anfalls eine Zunahme, später eine Abnahme der arteriellen Spannung (Lauder Brunton). Auch die Respiration ist bald beschleunigt, sogar stürmisch, dyspnoetisch, bald verlangsamt, oberflächlich, sogar ganz aussetzend. Die letzteren Phänomene sind jedoch wesentlich Wirkungen des Schmerzes. Die Kranken scheuen sich tief zu inspiriren; über-

redet man sie aber dazu, so gelingt es ihnen in der Regel vollkommen. Diese Abhängigkeit der Respirationsthätigkeit von den Schmerzen hat schon Parry hervorgehoben. Die Respiration kann übrigens, wie ich selbst in einigen Fällen beobachtete, während des Anfalls ganz frei sein. — Die Störungen der Herzaction und der Circulation manifestiren sich durch Veränderungen in Blutgehalt und Temperatur der peripherischen Theile. Die Haut ist während des Anfalls oft blass, kalt, trocken, an Händen und Füssen fast blutleer, das Gesicht bleich und verfallen; ein allgemeines Frostgefühl, Zähneklappern, paralgische Sensationen (Kribbeln und Prickeln), in den Fingerspitzen können durch die cutane Anämie hervorgebracht werden. Gegen Ende des Anfalls oder nach demselben können umgekehrt Röthung, Turgescenz, vermehrtes Wärmegefühl in der Haut und reichliche Schweisssecretion auftreten.

Der Verlauf der Krankheit ist fast immer äusserst chronisch. Die Anfälle recurriren (ähnlich wie bei Epilepsie) in ungemein variabeln Abständen; sie können bald Jahre zwischen sich lassen, bald zeitweise Tag für Tag, ohne nachweisbaren Anlass, wiederkehren. Einen regelmässigen Typus habe ich, bei ausgesprochener Angina pectoris, niemals beobachtet. Als Gelegenheitsursachen können Erkältungen, körperliche und geistige Anstrengungen (namentlich ermüdende Bewegung) und Gemüthsaufregung die Anfälle provociren; auch werden dieselben zuweilen durch Druck auf einzelne, in den Anfällen oder selbst ausserhalb derselben empfindliche Punkte — Dorn- und Querfortsätze der Hals- und oberen Brustwirbel, Gegend der unteren Schulterblattwinkel — erregt oder gesteigert. Selten wird mit der Zeit ein Milderwerden und spontanes Erlöschen der Anfälle beobachtet, im Gegentheil weit öfter eine Verschlimmerung und Häufung derselben, wobei die Remissionen kürzer und durch zurückbleibende Erschöpfung getrübt werden.

Anatomische Veränderungen.

Wir abstrahiren auch hier von denjenigen Formen der Angina pectoris, welche Klappenfehler des Herzens und fettige Degeneration desselben compliciren; ferner von denjenigen, welche im Gefolge von atheromatösen Processen in der Aorta, besonders aber von Verknöcherungen und Verengerungen der Coronararterien eintreten. Befunde der letzteren Art (meist aber mit Aortenfehlern oder sonstigen Abnormitäten verbunden) sind ehedem von Hofmann, Jenner, Black, Parry, Birch, Kreysig, Ritter,

Sluis, Ring, Crisp, neuerdings von Philipp, Wilks, Waldeck, Oppolzer, Tincham, Mason, Moechead, Dickinson, Collin, Lockhart, Clarke, Haddon, Ogle, Grodsensky (Traube) und Anderen mitgetheilt worden. Dass übrigens in diesen Veränderungen nicht die alleinige Basis der Krankheitserscheinungen zu suchen sein könne, lehrten schon die Befunde von Senac, Corvisart, Bianchi und Anderen, welche selbst ausgedehnte Verknöcherungen an den Kranzarterien ohne voraufgegangene Symptome von Angina pectoris antrafen, sowie die negativen Befunde von Jucine, Johnston, Lentin, Erdmann, Desportes, Heusinger, Jahn, die bei Patienten mit ausgesprochener Angina pectoris eine vollständige Integrität der Kranzgefässe nachwiesen.

Dem Nervenapparate des Herzens wurde früher bei Obductionen keine oder nur geringe Beachtung zu Theil. Der erste positive Befund scheint der von Heine (1841) mitgetheilte zu sein, wobei u. a. pathologische Veränderungen an den cardialen Aesten des N. vagus (sowie ausserdem am N. phrenicus) erwähnt werden.

Es handelte sich um einen von Skoda auf der Wiener Klinik beobachteten Kranken mit eigenthümlichen Anfällen, in deren Verlauf das Herz secundenlang, gewöhnlich während einer Dauer von 4—6 Pulsschlägen, ganz still stand; dabei war ein unsägliches Angstgefühl vorhanden. Bei der von Rokitansky gemachten Section zeigte sich der N. phrenicus dexter verwebt in einen schwarzblauen, derben, von Kalkconcrementen durchsetzten Knoten. Von den das Herznervengeflecht bildenden schlaffen blassgräulichen Strängen war der aus dem Geflecht zwischen der Arteria pulmonalis und Aorta descendens anfsteigende N. cardiacus magnus unterhalb ihrer Bogen in einen haselnussgrossen schwarzen Knoten eingewebt und vor seinem Eintritt in denselben verdickt. Die auf der vorderen Seite des linken Bronchus zum Lungengeflecht herabsteigenden Zweige des linken Vagus zeigten sich auf ähnliche Weise von einer unterliegenden knotigen schwarzblauen Lymphdrüse gezerrt.

Im Anschlusse daran sei ein Befund von Haddon*) erwähnt, einen 38jährigen, an Angina pectoris leidenden Mann betreffend, wo sich der linke N. phrenicus durch eine haselnussgrosse, an der linken Lungenwurzel sitzende, von schwarzem Pigment infiltrirte Bronchialdrüse comprimirt fand. Die Nervenröhren erschienen daselbst unter dem Mikroskop zwar nicht unterbrochen, aber schwach granulirt. Der rechte Phrenicus war normal, ebenso die Vagi und Recurrentes. Die Aorta war atheromatös degenerirt und aneurysmatisch.

*) Edinb. med. Journal XVI. p. 45. Juli 1870.

Anatomische Veränderungen am Plexus cardiacus fand ferner *Lanceraux* bei einem 45jährigen Kranken, der die gewöhnlichen Symptome der Angina pectoris darbot und der einem solchen Anfalle erlag. Bei der Section zeigte sich ausser Verengerung der Kranzarterien und Alterationen der Aorta an der Stelle, wo der Plexus cardiacus derselben aufliegt, auch eine Vascularisation des letzteren. Einzelne seiner Bündel waren in Exsudat eingehüllt, die äussere Scheide verdickt. Die mikroskopische Untersuchung erwies eine massenhafte Anhäufung von runden Kernen, welche die Nervenröhren auseinandergedrängt und comprimirt hatten; der Markinhalt der letzteren erschien überdies von graulicher Färbung und körnig. — In zwei anderen Fällen constatirte *Lancereaux* eine Aortenalteration an derselben Stelle, mit denselben Charakteren, ebenfalls mit beträchtlicher Verengerung der Kranzarterien, so dass auch hier möglicherweise eine analoge Affection des Plexus cardiacus, wie im ersten Falle, vorhanden sein mochte; eine bezügliche Untersuchung fand leider nicht statt.

Analyse der Symptome und specielle Symptomatologie der einzelnen Formen.

Nach der obigen Darstellung sind die substernalen Schmerzen, das Angstgefühl, die Störungen der Herzaction und Blutcirculation als Cardinalphänomene, die Veränderungen im Respirationsmechanismus nur als Folgen des Schmerzes zu betrachten. Wir versuchen, die ersteren Erscheinungen auf *bestimmte Störungen der Herzinnervation*, resp. auf eine *abnorm gesteigerte oder verminderte Thätigkeit der an der Bildung des Plexus cardiacus betheiligten Nerven*, zurückzuführen.

Der den Anfall einleitende *Schmerz* entsteht höchst wahrscheinlich in den Nervengeflechten des Herzens; es lässt sich dies zwar nicht mit derjenigen anatomischen Sicherheit beweisen, wie an den peripherischen Nerven, deren Bahnen wir genau kennen; für diese Annahme spricht aber, dass der Schmerz stets, wenigstens ungefähr, an der gleichen der Herzlage entsprechenden Stelle entspringt und hier auch am intensivsten ist. Das Herz ist freilich unter normalen Verhältnissen wenig empfindlich, wie alle dem Willenseinfluss entzogenen Organe; dass dennoch eine Reizung seiner sensiblen Nerven unter pathologischen Verhältnissen eine so ausserordentliche Schmerzhaftigkeit erregen kann, ist ebenso wenig befremdend, wie die analogen Erfahrungen an anderen vegetativen

Organen. — Das Herz bezieht seine sensiblen Nerven, wie die Versuche von Goltz für das Froschherz und von Gurboki für das Kaninchenherz gezeigt haben, aus dem Vagus. Bei Säugethieren allerdings scheinen auch ausserhalb der Vagusbahn sensible Nerven in das Herzgeflecht einzutreten; denn trotz der Durchschneidung beider Vagi geben die Thiere Schmerzempfindung zu erkennen, wenn die Vorhöfe mechanisch gereizt werden. Demnach müssen wir vielleicht auch den am Herzgeflecht sich so wesentlich betheiligenden Sympathicusfasern eine Empfindlichkeit zusprechen, zumal die Qualität des Schmerzes eine grosse Uebereinstimmung mit jenen Schmerzen zeigt, die bei anderweitigen Reizzuständen in sympathischen Nerven, z. B. bei Gallensteinkolik, Enteralgie u. s. w. auftreten.

Diese Neuralgie des Herznervengeflechts ist in den selteneren Fällen eine idiopathische, in anderen wahrscheinlich die Folge von mechanischen Infiltrationen, Druck und Zerrungen des Plexus. An solche muss man wenigstens bei gewissen organischen Herzkrankheiten, Verknöcherungen der Kranzarterien, Klappenfehlern der Aorta u. s. w. denken. Der Plexus cardiacus liegt ja hinter und unter dem Arcus aortae, der Plexus cardiacus ebenfalls nahe dem ersteren, krankhafte Processe der Aorta können also zu Läsionen des nahe gelegenen Nervenplexus Anlass geben, wie dies auch der mitgetheilte Sectionsbefund von Lancereaux deutlich zeigt. Warum diese heftigen Schmerzanfälle nur in gewissen Zeitabschnitten, als Paroxysmen, auftreten, trotzdem die supponirte Ursache, welche zu der Läsion Anlass gibt, fortbesteht, können wir ebenso wenig erklären, wie die Paroxysmen bei anderen Neuralgien.

Für die Fälle, wo überhaupt organische Veränderungen am Herzen fehlen, haben wir über die nächste Ursache des Herzschmerzes keine Vermuthung. In der Veränderung der Herzthätigkeit während des Anfalls, sei es nun stärkere oder verminderte Arbeit des Herzens, kann dieser vehemente Schmerz allein wenigstens seine Quelle nicht haben; denn die extremsten Abweichungen von der normalen Herzaction, sowohl die verstärkte Herzthätigkeit z. B. bei Aortenfehlern als die verminderte z. B. bei fettiger Entartung des Herzmuskels, haben zwar Beklemmungsgefühl aber niemals einen Schmerz zur Folge, der demjenigen in der Angina pectoris auch nur ähnlich wäre; mässige Grade einer abnormen Herzthätigkeit werden häufig gar nicht empfunden. —

Aus diesem Grunde kann ich auch der Theorie von Eichwald über die Ursache des Schmerzes und des Wesens der Stenocardie

nicht unbedingt beistimmen. Eichwald leitet, wie schon erwähnt, den Anfall von einer Hemmung der Herzthätigkeit durch ein mechanisches Hinderniss her und erklärt den Schmerz als Folge der Anstrengungen, welche das Herz zur Ueberwindung dieses Hindernisses mache, wie jede Ueberanstrengung eines willkürlichen Muskels schmerzhaft empfunden werde. So trefflich auch Eichwald die einzelnen Erscheinungen des Anfalls aus seiner Theorie erklärt, so muss man doch einwenden, dass zunächst eine Veränderung der Herzthätigkeit als erste Erscheinung in dem stenocardischen Anfall nicht nachgewiesen ist; im Gegentheil wird der Kranke mitten im vollkommensten Wohlsein von dem Anfall befallen, ohne vorher Herzklopfen gehabt zu haben. Auch ist die Herzthätigkeit während des Anfalls durchaus keine so übermächtige, um einen Schmerz von solcher Vehemenz erzeugen zu können. Geben wir selbst für gewisse Fälle von Angina pectoris Hindernisse für die Herzthätigkeit zu, so antwortet das Herz für gewöhnlich doch bei Hindernissen innerhalb des Aorten- oder Pulmonalsystems in ganz anderer Weise, mit Verstärkung seiner Contractionen. Und für die Fälle von Angina pectoris endlich, wo das Herz der objectiven Untersuchung als ganz normal erscheint, sind solche Hindernisse für die Herzbewegung überhaupt nicht zu begreifen, denn dass in solchen Fällen, wie Eichwald glaubt, das Hinderniss in einer erhöhten Reizung der Vagi zu suchen sei, ist doch nur bei gleichzeitig vorhandener Pulsverlangsamung annehmbar. Und warum soll andererseits eine rhythmische Verlangsamung der Herzthätigkeit ein Hinderniss für die Blutbewegung sein? Jederzeit können wir unter pathologischen Verhältnissen die Pulsfrequenz durch entsprechende Mittel vermindern und nie sehen wir danach abnorme Empfindungen auftreten. Ich habe in einem Falle in Folge eines Centralleidens eine Pulsfrequenz von nur 28 in der Minute beobachtet, ohne die geringsten abnormen Empfindungen des Kranken. Dass eine veränderte Herzthätigkeit als solche den Herzschmerz erzeugt, ist daher zu bezweifeln.

Zur Deutung der Schmerzen, welche von der Präcordialgegend nach anderen Körpertheilen, namentlich über Thorax und Arm ausstrahlen, müssen wir uns der anatomischen Verhältnisse des Plexus cardiacus und seiner Verbindungen mit den Hals- und Armnerven erinnern.*) Die bei der Angina pectoris in das Cervicalnervengebiet ausstrahlenden Schmerzen erklären sich aus den Verbindungen des N. cardiacus sup. (vom

*) Vgl. besonders Lussana, l. c.

Ganglion cervicale primum) mit den vorderen Aesten der 4 oberen Halsnerven; die nach dem Arm ausstrahlenden Schmerzen aus den vielfachen Verbindungen des Ganglion cervicale medium und inferius (aus denen der N. cardiacus medius und inferior entspringen) mit den zum Plexus brachialis zusammentretenden vier unteren Halsnerven und dem ersten Brustnerven. Dass die Schmerzen im linken Arm häufiger sind als rechts, hat seinen Grund zum Theil vielleicht in der Linkslage des Herzens und der Aorta, wodurch also bei Erkrankungen dieser Organe leichter halbseitige Nervenzerrungen zu Stande kommen — zum Theil darin, dass die Nerven-Anastomosen links inniger sein sollen. Die Schmerzen auf der vorderen Fläche der Brust erklären sich aus den Verbindungsästen der Brustnerven mit dem Plexus brachialis. Es kommen dann noch irradiirte Schmerzen in der Zwerchfellgegend vor, die man aus der Verbindung des N. phrenicus mit dem 4. und 5. Halsnervenpaar, und dadurch wieder mit den Nn. cardiaci, ableiten kann.

Wenn wir den Schmerz bei Angina pectoris bald auf eine Stelle, die Präcordialgegend, beschränkt, bald nach den verschiedenen Nervenbahnen irradiirt sehen, so hängt dies zum grossen Theil wohl neben den mechanischen Verhältnissen von der Intensität des Reizes ab, welcher auf den Plexus cardiacus einwirkt. Nach Analogie anderer neuralgischer Affectionen können wir annehmen, dass auch hier mit der Intensität des Reizes die Zahl der in Mitleidenschaft gezogenen Fasern wächst. Bei mehreren Kranken, die ich längere Zeit genau beobachten konnte, waren die Schmerzirradiationen constant um so ausgedehnter, je heftiger der initiale Schmerz in der Präcordialgegend war; bei Anfällen von nur mässiger Intensität fehlten die Irradiationen nach dem linken Arme fast ganz, der Schmerz strahlte nur bis in die Schulter aus, und auch auf der vorderen linken Brustfläche war ein an Ausdehnung geringeres Nerventerritorium betheiligt.

Als Irradiationseffecte sind wahrscheinlich auch gewisse den Anfall begleitende Erscheinungen von Seiten des Vagus — erschwertes Schlucken oder Brechen, erschwerte Phonation (Lartigue) — anzusehen. Sie müssen auf die mannichfachen Verbindungen zwischen Sympathicus und Vagus, namentlich auf die Betheiligung der Rami cardiaci des letzteren an der Bildung des Plexus cardiacus, zurückgeführt werden.

Im Zusammenhange mit dem Herzschmerz scheint auch das eigenthümliche Gefühl der Angst, der Oppression zu stehen; wenigstens liegt diese Annahme näher als die Herleitung des Angstgefühls von einer gehemmten Action des Herzens. Bei mehreren visceralen

Neuralgien finden wir eine, jenem Oppressionsgefühl ganz entsprechende Sensation, während dasselbe bei viel schwereren Circulationshindernissen (z. B. bei den verschiedenen Herzklappenfehlern) vollständig mangelt.

Die Störungen der Herzaction und die Blutbewegung in den Gefässen, welche den stenocardischen Anfall in so verschiedenartiger Weise begleiten, können, zumal bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Grundlagen, nicht von einem einzelnen bestimmten Theile des Nervenapparates abhängig gedacht werden. Sie lassen sich vielmehr, nach Massgabe unserer gegenwärtigen physiologischen Kenntnisse über die Innervation des Herzens und die Blutgefässe, auf sehr verschiedene Quellen zurückführen; nämlich auf Störungen des automatischen, des regulatorischen, des sympathischen Herznervensystems, und endlich des vasomotorischen Nervensystems. Mit Rücksicht hierauf würden wir in der Lage sein, wenigstens theoretisch die Möglichkeit von vier Formen der Angina pectoris (gewissermassen eine vierfache Wurzel derselben) anzuerkennen, deren isolirtes Vorkommen freilich noch keineswegs mit genügender Sicherheit dargethan ist.

1) Automatisches Herznervensystem. Einflüsse, welche direct auf die im Herzmuskel eingebetteten Ganglienhäufungen wirken (wie z. B. toxische Substanzen, die man in die Ventrikelhöhle einführt oder in deren Lösungen man das ganze Herz eintaucht) können bekanntlich am ausgeschnittenen und noch pulsirenden Herzen sofortige Vernichtung der Herzcontractionen hervorrufen. Nach den Versuchen von Landois*) kann die Störung dieser automatischen Thätigkeit der Herzganglien bei directer Einwirkung gewisser Gifte eine zweifache sein: bei Einspritzung schwacher Lösungen in das Endocardium des Frosches entsteht Reizung der Ganglienzellen und Zunahme der Herzfrequenz — bei stärkeren Lösungen dagegen rasche Lähmung der Ganglien und Herzstillstand. — In analoger Weise mögen die Herzganglien unter pathologischen Verhältnissen afficirt werden. Wird durch irgend eine Ursache die Rhythmicität ihrer Thätigkeit gestört, sei es durch abnorme Widerstände für die Blutbewegung (z. B. bei Aortenfehlern, atheromatösen Processen), oder wird dem Ganglion zu wenig Blut zugeführt, wie bei Verengerung und Verschliessung der Kranzarterien, oder werden dieselben in Mitleidenschaft gezogen bei Erkrankungen des Muskelfleisches, Ausgängen der Myocarditis, fettiger Degeneration, so kann die Herz-

*) Die directe Herzreizung. Greifswalder med. Beiträge. II. 1864. S. 161.

thätigkeit in zweifacher Weise alterirt werden: entweder die Frequenz wird gesteigert, wenn die genannten pathologischen Einflüsse reizend auf die Ganglien wirken — oder sie wird vermindert, wenn die Einwirkung eine lähmende ist. Mit der Annahme, dass im stenocardischen Anfalle die automatischen Ganglien in ihrer Thätigkeit gestört seien, liesse sich demnach ganz gut die Thatsache vereinigen, dass im Anfalle bald eine verstärkte, bald eine verminderte Action des Herzens beobachtet wird. — Man könnte die mit Functionsstörung der automatischen Ganglien einhergehende Form als cardiale excitomotorische oder als cardiocentrische, gangliöse Angina pectoris bezeichnen.

Zu Gunsten einer Betheiligung der Herzganglien — vielleicht in Folge zu geringer Blutzufuhr, wie bei Aortenfehlern und Kranzarterienverengerung — lässt sich noch eine experimentelle Thatsache anführen. v. Bezold*) beobachtete nämlich constant eine Veränderung der Herzschläge, wenn er bei Kaninchen, nach vorheriger Durchschneidung der Vagi, Hals-Sympathici, und des Halsmarks, die grossen Kranzarterien oder mehrere ihrer Zweige mit Klemmpincetten verschloss. Nach 10—15 Secunden wurden die Herzschläge seltener, dann unregelmässig durch Abwechselung von schleunigen mit langsamen Contractionen, und nach 1—1½ Minuten erschlaffte der Ventrikel gänzlich. Wurde der Verschluss gelöst, so begannen die Pulsationen von Neuem und wurden bald wieder ganz regelmässig.

2) Regulatorisches Herznervensystem. — In der Mehrzahl der Fälle von Angina pectoris ist die Pulsfrequenz gesteigert; wäre hier also der Vagus betheiligt, so müssten wir einen Zustand vorübergehender Parese desselben annehmen, wodurch sein regulatorischer Einfluss auf das Herz herabgesetzt wird. Es kommen aber auch einzelne Fälle von Angina pectoris mit Pulsverlangsamung und selbst mit vorübergehendem Herzstillstand vor, die wahrscheinlich auf einen Reizzustand des Vagus zurückzuführen sind, und die man daher als regulatorische Form der Angina pectoris bezeichnen könnte. Hierher gehört schon der von Heine mitgetheilte Fall (vgl. oben), bei welchem die Section u. A. auch Veränderungen am Vagus ergab; sowie zwei Fälle von Canstatt, bei denen eine zeitweilige Hemmung der Herzbewegung neben grossem Angstgefühl das Hauptsymptom bildete. Ferner erwähnt Eichwald einen Fall, wo sich zu hysterischen Paroxysmen jedesmal ein stenocardischer gesellte, und während des letzteren eine Retardation des

*) Centralblatt 1867. Nr. 23. — Vgl. auch Suchtschinsky, ibid. 1868. Nr. 3.

Pulses, eine Verstärkung der einzelnen Herzschläge eintrat; der Puls war voll und hart, aber gleichzeitig selten und langsam. Dauerte der Paroxysmus etwas länger, so wurde der Puls unregelmässig, setzte aus und wurde sogar auf ganze Minuten unfühlbar. In gleicher Weise war die Herzthätigkeit in zwei anderen Fällen von Angina pectoris, bei einer hysterischen und bei einer durch eine Pneumonie heruntergekommenen Patientin beschaffen, wo der Paroxysmus durch eine heftige Gemüthsbewegung hervorgerufen war. Eichwald glaubt daher, dass es sich in solchen Fällen um einen Reizungszustand im Gebiete des Vagus handele; es spricht dafür namentlich die Beobachtung, dass in solchen Fällen auch andere Symptome im Gebiete des Vagus hervortreten, Beschwerden der Phonation, des Schluckens, und dass die Veränderung der Herzthätigkeit bei dieser Art der Angina pectoris ganz den experimentellen Ergebnissen der Vagusreizung sich anschliesst. Bei schwacher Vagusreizung nämlich wird, wie im Beginn des stenocardischen Anfalls, der Herzschlag seltener aber intensiver; bei stärkerer Reizung wird, wie in einem längeren stenocardischen Anfalle, die Herzthätigkeit verlangsamt, selbst mehr oder minder sistirt. Auch der Schmerzparoxysmus ist mit der Theorie einer Vagusreizung sehr gut vereinbar, da ja die Sensibilität des Herzens hauptsächlich von den Verzweigungen des Vagus abhängt.

Abgesehen von der Angina pectoris durch directe Reizung des Vagus gibt es nun auch gewisse, besonders bei Erkrankungen von Unterleibsorganen vorkommende Fälle, die wir auf Grundlage der physiologischen Thatsachen als reflectirte Vagus-Neurosen (nach Landois, als Angina pectoris reflectoria) auffassen können. Bekanntlich kann man durch Reizung des Sympathicus in der Bauchhöhle Herzstillstand in der Diastole erzeugen, gerade so wie bei directer Vagusreizung; es müssen also Sympathicusfasern durch die Rami communicantes in das Rückenmark treten und durch dasselbe bis zum Halsmark laufen, deren Erregung dann auf das hier befindliche Centrum des Vagus übertragen wird; denn nach vorheriger Durchschneidung beider Vagi oder Zerstörung der Medulla oblongata bleibt die Reizung des Sympathicus auf das Herz wirkungslos. Fälle aus der älteren Literatur, wo bei Erkrankung von Abdominalorganen stenocardische Anfälle hinzutraten, finden sich in der Monographie von Ullersperger. Aus der neueren Literatur erwähne ich einen Fall von Angina pectoris, wo eine auf die zugleich bestehende Volumszunahme der Leber gerichtete Therapie sofort eine Besserung in dem Allgemeinzustande hervor-

brachte.*) Die bis dahin fast bei jeder stärkeren Bewegung eingetretenen stenocardischen Anfälle waren bald ganz verschwunden. Eine Herzaffection war bei dem Kranken nicht vorhanden.

3) Sympathisches Herznervensystem. Mit Rücksicht auf die von v. Bezold nachgewiesenen beschleunigenden Herznerven, die in der Bahn des Sympathicus verlaufen, lassen sich gewisse Fälle von Angina pectoris, in denen die Herzaction beschleunigt ist, auf eine durch Sympathicus-Einfluss gesteigerte Thätigkeit der rhythmisch arbeitenden Ganglien des Herzens zurückführen. Wir könnten diese Form, im Gegensatz zu der erstbesprochenen (durch directe Affection der automatischen Herzganglien bedingten) als sympathische excitomotorische Angina pectoris bezeichnen. Da im Plexus cardiacus alle, aus verschiedener Quelle entspringenden sympathischen Herzfasern sich vereinigen, so ist hier besonders die Quelle der abnormen Herzthätigkeit anzunehmen: eine Auffassung, die auch in dem mitgetheilten Sectionsbefunde von Lancereaux eine beachtenswerthe Stütze findet.

4) Vasomotorisches Nervensystem. Bei Innervationsstörungen der (ebenfalls zum grössten Theile im Sympathicus verlaufenden) vasomotorischen Nerven muss eine Veränderung in dem Tonus der Gefässe, und dadurch Veränderung des Blutdrucks eintreten, welche ihre Rückwirkung auf das Herz in zweifacher Weise äussern können. Bei einer Reizung der vasomotorischen Nerven wird Verengerung, bei einem mehr paretischen Zustand Erweiterung der Gefässe entstehen; im ersten Falle steigt mit dem vergrösserten Widerstande für die Entleerung des Herzens in das verengte peripherische Strombett der Blutdruck im Aortensystem, das Herz verstärkt also seine Thätigkeit, im zweiten Fall sinkt bei dem verringerten Widerstande für die Blutbewegung der Aortendruck, das Herz arbeitet schwächer.

Derartige Fälle sind es, für welche Landois mit Recht die Bezeichnung „Angina pectoris vasomotoria“ in Vorschlag gebracht hat. Hierher gehören auch die von Nothnagel mitgetheilten Fälle, wo bei ganz gesunden Herzen Anfälle von Angina pectoris unter dem Bilde eines allgemeinen (öfters unter Einwirkung von Kälte hervorgerufenen) arteriellen Gefässkrampfes auftraten. Nach Initialsymptomen von abnormen Empfindungen in den Extremitäten, Taubheit, Kältegefühl u. dgl. folgte ein Gefühl von Angst und Herzklopfen, selbst ein dumpfer, in der Herzgegend entspringender und

*) Bergson, Deutsche Klinik 1862. S. 48.

in die linke Thoraxhälfte irradiirender Schmerz. Objectiv entsprach diesen Symptomen Blässe und Temperaturabnahme der Haut, Herabsetzung der Hautsensibilität, cyanotische Färbung extremer Körpertheile; die Radialarterie war bisweilen etwas enger als normal, Herztöne rein, Herzthätigkeit rhythmisch, bisweilen verstärkt, Schlagzahl des Herzens unverändert. — Die Anfälle wurden beseitigt durch Mittel, welche den Gefässkrampf heben, Steigerung der Blutzufuhr zur Haut, namentlich Reizungen derselben und Application der Wärme. Nothnagel erklärt das Herzklopfen dieser Kranken als die Folgen der Widerstände, welche durch die verbreitete Gefässverengerung für das Herz gegeben sind, das Beklemmungsgefühl und den Schmerz in der Herzgegend als die Folge der überangestrengten Thätigkeit des Herzens (also in analoger Weise wie Eichwald).

Ob vielleicht ausser den vasomotorischen Nerven auch der von Ludwig und Cyon entdeckte N. depressor (der als Regulator für die Schwankungen des Blutdrucks zu wirken scheint, an der Entstehung der Circulationsstörungen im stenocardischen Anfalle betheiligt sein kann, entzieht sich vorläufig noch jeder Beurtheilung.

Es ergeben sich demnach folgende Typen:

1) Excitomorische cardiale oder cardiocentrische, gangliöse Angina pectoris, durch directe Läsion der automatischen excitomotorischen Herzganglien; entweder in Form der Reizung (beschleunigte Pulsfrequenz) oder in Form der Lähmung (Pulsverlangsamung).

2) Regulatorische Angina pectoris durch Läsion des cardialen Hemmungsnervensystems (N. vagus). a) Directe Vagus Neurose, entweder in Form der Reizung (Pulsverlangsamung mit gleichzeitiger Verstärkung der einzelnen Herzschläge, vollem harten Pulse, gleichzeitigen Störungen der Phonation und des Schluckens; event. selbst vorübergehender Herzstillstand) oder — seltener — in Form der Lähmung (Pulsbeschleunigung). b) Reflectirte Vagus-Neurose (Angina pectoris reflectoria) von Erkrankungen der Unterleibsorgane ausgehend, mit den Erscheinungen der Vagus-Reizung.

3) Excitomotorische sympathische Angina pectoris durch Läsion der im Sympathicus verlaufenden beschleunigenden Herznerven. (Symptome wie bei der ersten Form.)

4) Vasomotorische Angina pectoris durch Affection der (zumeist im Sympathicus verlaufenden) vasomotorischen Nerven; entweder in Form der Reizung (Verengerung der Gefässe, Druckzunahme, bei normaler oder wenig verstärkter Pulsfrequenz; Erscheinungen der arteriellen Anämie, Blässe und Kälte der Haut

u. s. w.) — oder, seltener, in Form der Lähmung mit den entgegengesetzten Erscheinungen. Selbstverständlich ist die Möglichkeit einer Complication und Vermischung der geschilderten Haupttypen keineswegs ausgeschlossen. Die grosse Variabilität des Symptombildes, bezüglich der den Anfall begleitenden Circulationsstörungen, findet somit auch pathogenetisch den entsprechenden Ausdruck.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der Angina pectoris kann, auf Grund der pathognomonischen Erscheinungen des Anfalls, nicht leicht einer Verwechselung unterliegen. Doch ist hiermit allein auch noch nichts Erhebliches gewonnen. Es handelt sich in praktischer Beziehung zunächst darum, festzustellen, ob organische Erkrankungen des Herzens, resp. der Gefässe vorhanden sind, oder ob das Leiden als reine Neurose aufzufassen ist; in letzterem Falle ist sodann um die Ermittelung der speciellen Krankheitsform, oder, was ja damit identisch ist, ihres Ausgangspunktes von bestimmten Bezirken des Nervenapparates. Diese Aufgabe wird kaum überall mit einiger Sicherheit gelöst werden, zumal der Arzt verhältnissmässig selten in die Lage kommt, die Anfälle selbst zu beobachten und die vom Patienten oder seinen Angehörigen herrührenden Schilderungen einer genauen Controle zu unterwerfen.

Die Prognose der Angina pectoris ist zunächst davon abhängig, ob complicirende Erkrankungen am Gefässapparate (Klappenfehler, fettige Degeneration, Arteriosklerose) mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, oder nicht. Im letzteren Falle ist natürlich die Prognose ungünstiger, entsprechend der Schwere des Grundleidens. — Bei rein nervöser Angina pectoris ist die Prognose quoad vitam im Ganzen günstig, da schwere Folgezustände und der Tod durch die stenocardischen Anfälle an sich, so drohend sie auch scheinen, nur ausnahmsweise herbeigeführt werden. Allerdings werden einzelne Fälle berichtet, in denen der Tod im Verlaufe des Anfalles eingetreten sein soll; es scheinen dies jedoch (wofür wenigstens der Sectionsbefund von Lancereaux einen Anhaltspunkt bietet) Fälle zu sein, in denen hochgradige Veränderungen an der Aorta und den Kranzarterien mit consecutiven Veränderungen des Plexus cardiacus bestanden, die also nicht als reine nervöse Angina pectoris aufgefasst werden dürfen. Diese Differenzirung wird freilich im concreten Falle oft werthlos sein, da die Specialdiagnose eben nicht mit hinreichender Sicherheit gestellt werden kann, und es ist daher bei

irgend verdächtiger Natur der Anfälle vor einem sanguinischen Optimismus dringend zu warnen. Quoad morbum ist die Prognose ohnehin eine ziemlich ungünstige, da eine spontane oder artificielle Radical-Heilung nur in einer verschwindenden Minorität von Fällen beobachtet wird. Relativ am günstigsten ist die Prognose in Fällen, die ohne constitutionelle Prädisposition auf Grund nachweisbarer accidenteller Schädlichkeiten (Tabackrauchen, Erkältung u. s. w.) entstehen und in der Regel in Form der Angina pectoris vasomotoria verlaufen. Auch in den Fällen, die unter dem Bilde reflectirter Vagus-Neurosen einhergehen, lässt sich, bei heilbarer Natur des zu Grunde liegenden Abdominalleidens, von der Beseitigung des letzteren ein curativer Erfolg hoffen.

Therapie.

In denjenigen Fällen, wo die physikalische Untersuchung Klappenfehler oder fettige Degeneration des Herzens u. s. w. nachweist, oder wo sich (auf Grund anderweitiger seniler Veränderungen, peripherischer Arteriosklerose u. s. w.) atheromatöse Erkrankungen an der Aorta und den Kranzarterien vermuthen lassen, fällt die Behandlung der Angina pectoris wesentlich mit der des Grundleidens zusammen. Auch in denjenigen Fällen, wo anderweitige Causalmomente, Abdominalleiden, übermässiges Tabackrauchen u. s. w. vorliegen, werden wir mit Beseitigung derselben die Cur der Angina pectoris beginnen. Gewöhnlich sind aber die Ursachen und Veranlassungen der Affection unbekannt oder unklar, und es ist daher von einer causalen Behandlung in den meisten Fällen gar nicht die Rede.

Dagegen besitzen wir, wie bei allen Krankheiten, deren Pathogenese und Aetiologie in ein natürliches oder künstliches Dunkel gehüllt ist, eine ansehnliche Zahl empirischer, symptomatischer oder angeblich specifischer Mittel, von denen freilich die meisten im gegebenen Falle vollständig im Stich lassen, die übrigen sich in der Regel auf eine palliative Wirkung beschränken, und nur ausnahmsweise eine radicale Heilung des Leidens herbeiführen.

An die ehemals vielgepriesenen allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen während des Anfalls wird jetzt kaum noch irgend Jemand denken, während dagegen alle Arten sogenannter derivatorischer Mittel, Frottirungen, Senfteige, reizende Fuss- und Handbäder, reizende Einreibungen u. s. w. noch im hohen Grade beliebt sind. Jedenfalls leisten diese letzteren Verfahren noch mehr, als die innere

Darreichung der sogenannten Nervina und Antispasmodica (Valeriana, Moschus, Castoreum, Campher, Ammonium succinicum und ähnliche Mittel), wie auch der Narcotica. Letztere wirken auf diesem Wege viel zu langsam. Empfohlen wurden ferner im Anfalle: Application von Kälte und in anderen Fällen von Wärme; Inhalationen von Aether oder Chloroform (in kleiner Dosis, so dass keine völlige Narkose dadurch hervorgebracht wird, nach Romberg); narkotische Klystiere, endermatische und hypodermatische Anwendung der Narcotica. Was die letztere betrifft, so haben hypodermatische Injectionen von Morphium unzweifelhaft öfters im Anfalle einen günstigen palliativen Einfluss, nicht nur auf den Schmerz, sondern auch auf die concomitirenden Störungen der Circulation. Vielleicht dürfte hierbei der lähmende Einfluss grösserer Morphiumdosen auf das vasomotorische Nervensystem (Wolff, Mendel) vorzugsweise in Betracht kommen. Ich habe übrigens diesen symptomatischen Nutzen der Morphium-Injectionen nicht bloss bei uncomplicirter (vasomotorischer) Angina pectoris, sondern auch in einem Falle von gleichzeitiger Klappen-Affection (Aorten-Insufficienz mit Stenose am Ostium venosum sinistrum und totaler Hypertrophie) sehr entschieden beobachtet. Geringeren Nutzen habe ich von dem Atropin und dem (von Erlenmeyer empfohlenen) Coniin bei subcutaner Anwendung gesehen. Es dürften sich vielleicht für diejenigen Mittel, die nach experimentellen Ergebnissen als „Herzgifte" im engeren Sinne zu betrachten sind*) (wie Atropin, Nicotin, Coniin, Aconitin, Delphinin, Veratrin, Physostigmin u. s. w.) Indicationen bei ganz bestimmten Formen der Angina pectoris — mit beschleunigter stürmischer Herzaction durch abnorme Reizung der automatischen Ganglien oder excitomotorischen Sympathicusfasern — ergeben.

Als ein Mittel, welches ebenfalls bei gewissen Formen der Angina pectoris eine ebenso rationelle wie auch bereits durch den Erfolg gerechtfertigte symptomatische Verwendung findet, haben wir das Amylnitrit zu verzeichnen. Brunton hat, von der Erfahrung ausgehend, dass im stenocardischen Anfalle die arterielle Spannung zunimmt, Inhalationen dieses Mittels empfohlen, welches, wie schon bei der Hemikranie erwähnt wurde, eine Erweiterung der Capillaren (wahrscheinlich durch periphere Lähmung der vasomotorischen Nerven) herbeiführt. Wie Brunton sahen auch Leishman, Sanderson und Anstie, Wood günstige Erfolge; dagegen fand Fagge das Mittel wirkungslos. Wahrscheinlich dürfte sich der günstige Effect

*) Vgl. Boehm, Studien über Herzgifte. Würzburg 1871.

auf Fälle von Angina vasomotoria mit dem Charakter des Gefässkrampfes beschränken. Uebrigens ist hier wo möglich noch grössere Vorsicht im Gebrauche dieses Mittels, das so leicht Syncope hervorruft, anzurathen, als bei Hemikranie.

Noch zweifelhafter als mit der symptomatischen steht es mit der allgemeinen Behandlung des Leidens: viele Mittel, aber wenig Erfolge. Sehr gerühmt wurden u. A. verschiedene Metallica: Eisenpräparate, Zincum sulfuricum (Perkins), Cyanzink (Copland), Argentum nitricum (u. A. von Romberg bei hysterischer Angina pectoris befürwortet), und Arsenik (neuerdings von Lebert, Cahen, sowie auch von Philipp lebhaft empfohlen). Ich habe Letzteren in mehreren Fällen von uncomplicirter Angina pectoris ohne wesentlichen Nutzen versucht. Auch das Bromkalium, sowie das von Hammond*) dafür substituirte Bromcalcium habe ich — letzteres bis zu 5,0 pro die — ohne nachhaltigen Erfolg angewandt. Andere haben Chinin, Phosphorsäure (Baumes), Sauerstoffinhalationen (Kneeland), Digitalis, Blausäure, und in Rücksicht auf den angeblich arthritischen Ursprung des Leidens die sogenannten Antarthritica dringend empfohlen. — Laennec empfahl das Tragen von Magnetplatten! Etwas mehr Beachtung muss man vielleicht den sogenannten Ableitungen durch Application von reizenden Pflastern, Fontanellen und Haarseilen in der Herzgegend zugestehen. Köhler, Wittmaack und Andere haben durch diese Methode in einzelnen hartnäckigen Fällen Heilung erzielt, nachdem die meisten übrigen Mittel versagten. In ähnlichem Sinne scheint auch der inducirte Strom, in Form der faradischen Pinselung, zu wirken. Duchenne**) will nicht nur durch cutane Faradisation an der Brustwarze und Brustgegend sehr schwere Insulte augenblicklich und vollständig zum Verschwinden gebracht, sondern auch bei fortgesetzter Anwendung in zwei Fällen (einem von uncomplicirter nervöser und einem von hysterischer Angina pectoris) dauernde Heilung bewirkt haben.

Eine Behandlung oder vielmehr der Versuch einer solchen, die auf den Namen einer rationellen Anspruch machen will, wird die einzelnen Formen der Angina pectoris mehr auseinander zu halten haben, als es bisher im Allgemeinen geschehen ist. Die Hautreize (und unter ihnen obenan, als am raschesten wirkend, die cutane Faradisation) können bei einzelnen Formen der Angina pectoris vielleicht eine grosse therapeutische Rolle spielen, vermöge ihrer

---

*) New-York med. Journ. 1872.

**) Electrisation localisée. 2. Auflage. p. 967.

reflectorischen Einwirkung auf die Herznerven und das vasomotorische Nervensystem. Diese Wirkung ist bei schwächeren und bei stärkeren Hautreizen bekanntlich entgegengesetzt. Jene bewirken Verstärkung der Herzcontractionen mit Beschleunigung des Blutlaufs und Verengerung der Gefässe — durch reflectorische Erregung des excitomotorischen und vasomotorischen Nervensystems; diese dagegen Schwächung der Herzcontractionen mit Verlangsamung des Blutlaufs und Erweiterung der Gefässe — durch reflectorische Erregung der regulatorischen Herznerven und Lähmung der vasomotorischen Centren. Wir haben in der Analyse der Symptome gesehen, dass die Störungen der Herzaction und der Blutcirculation in der Angina pectoris am häufigsten entweder den Charakter einer Reizung der excitomotorischen Herznerven oder den Charakter der Vagusreizung oder endlich den Charakter einer gesteigerten Erregung des vasomotorischen Nervensystems (Angina pectoris vasomotoria) darbieten. Unter diesen drei, mehr oder weniger rein ausgeprägten Typen können nur der erste und letzte die Anwendung starker Hautreize indiciren oder rechtfertigen: also diejenigen Fälle, welche mit verstärkter, beschleunigter, stürmischer Herzaction, strangartig zusammengezogenen Arterien, kleinem, gespanntem Pulse u. s. w. einhergehen. Wo dagegen von vornherein die Erscheinungen der Vagusreizung und der Gefässlähmung in den Vordergrund treten, oder wo im Laufe des Anfalles sehr bald ein Umschlag in diesem Sinne sich bemerkbar macht, können Hautreize entweder gar nicht oder nur in der schwächsten Form Anwendung finden.

Von ähnlichen Rücksichten auf die specielle Symptomatologie des concreten Falles muss man auch bei therapeutischer Anwendung des constanten Stromes ausgehen. Bei richtiger Benutzung des letzteren ist uns wahrscheinlich in ihm ein Hauptmittel — vielleicht das einzige directe Mittel gegen Angina pectoris gegeben. Wir werden aber, je nach Beschaffenheit der Symptome, bald Applicationsmethoden zu wählen haben, welche reflectorische Erregungen von Seiten der regulatorischen Herznerven vermitteln — bald directe Galvanisationen am Hals-Sympathicus und Hals-Vagus bevorzugen. Ich habe bisher nur das erstere Verfahren (in 3 Fällen ohne organische Herzerkrankung, mit beschleunigter Herzaction), jedoch in sämmtlichen Fällen nur kurze Zeit hindurch anwenden können. Der Erfolg war sichtlich ein günstiger; die Anfälle wurden leichter, und setzten in einem Falle ganz aus, während sie bis dahin fast täglich erschienen waren. Auch in einem vierten, kürzlich in Behandlung getretenen Falle zeigt sich ein Seltenerwerden und leichtere Beschaffenheit der Insulte. Der

geübte Modus bestand in Application starker (bis zu 30 Elem.) stabiler Ströme, wobei der positive Pol mit breiter Contactfläche auf dem Sternum, der negative dagegen über der unteren Halswirbelsäule aufgesetzt wurde. — Neuerdings hat v. Hübner durch ähnliche Behandlungsweise in einem Falle mit anscheinend rheumatischer Entstehung andauernde Heilung erzielt. Er applicirte die positive Electrode auf die Fossa suprasternalis, die negative successiv beiderseits auf die Halsganglien des Sympathicus — dann auch den positiven Pol auf das unterste Halsganglion, den negativen auf die empfindlichen Punkte an beiden Schulterblattwinkeln. Anfangs wurden nur sehr schwache Ströme (4—6 Elem.) vertragen. Schon nach der ersten Sitzung blieben die Anfälle aus und kehrten nicht wieder; allmählich konnte auch zur Application stärkerer Ströme (8—10 Elem.) übergegangen werden.

EINSEITIGE, FORTSCHREITENDE GESICHTS-ATROPHIE.

(Hemiatrophia facialis progressiva).

Parry, Collections from the unpublished writings I. p. 478. — Romberg, Klinische Ergebnisse Berlin 1846. p. 75, und Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. p. 83. — Stilling, Physiologische, pathologische und medicinisch-praktische Untersuchungen über die Spinal-Irritation. Leipzig 1840. p. 325. — Bergson, De prosopodysmorphia sive nova atrophiae facialis specie. Diss. inaug. Berlin 1837. — Hüter, Singularis cujusdam atrophiae species nonnulli. Diss. Marburg 1848. — Schott, Atrophia singularium partium corporis quae sine causa cognita apparet trophoneurosis, Diss. Marburg 1851. — Moore, Dublin journal 1852. — Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschrift 1866. — Hering, Archiv f. klin. Chirurgie. IX. 1. 1867. — Bärwinkel, Beitrag zur Lehre von den neurotischen Gesichtsatrophien. Archiv der Heilkunde 1868. IX. p. 151. — Guttmann, Ueber einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven. Archiv f. Psychiatrie 1868. I. p. 173. — Panas, Sitzung der soc. de chirurgie. 5. Mai 1869. — M. Meyer, Sitzung der Berl. med. Gesellschaft. 17. Nov. 1869. — Hitzig, Sitzung der Berl. med. Gesellschaft. 1. December 1869. — Lande, Essai sur l'aplasie lamineuse progressive (atrophie du tissu connectif) celle de la face en particulier. Paris 1870. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. — Seeligmüller, Ueber Sympathicus-Affectionen bei Verletzung des Plexus brachialis. Berl. klin. Wochenschrift 1870. Nr. 26 und 1872. Nr. 4. — Brunner, Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. Petersb. med. Zeitschr. N. F. II. 1871. p. 260. — Tanturri, Emiatrofia facciale progressiva e trofonevrosi di Romberg. Il Morgagni 1872. Nr. 11, 12. — Fremy, Étude critique de la trophonévrose faciale. Paris 1873. — Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Deutsches Archiv f. klin. Med. XII. p. 606. — Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical, étude clinique. Lausanne 1873. — Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874.

Die in Rede stehende, äusserst seltene Krankheit charakterisirt sich durch einen chronischen, gewöhnlich in den äusseren Weichtheilen beginnenden und successiv auf die tieferen Gewebe übergreifenden Schwund einer Gesichtshälfte, deren neurotischer Ursprung zwar nicht durch pathologisch-anatomische Thatsachen erwiesen, aber durch innere und äussere Gründe sehr wahrscheinlich gemacht ist.

Geschichte.

Den ersten hierhergehörigen Krankheitsfall scheint Parry (1825) mitgetheilt zu haben. Darauf beschrieb Bergson (1837) einen Fall aus der Romberg'schen Poliklinik, und deutete bereits auf eine mögliche Beziehung zu den Gefässnerven hin. Stilling erwähnte in seinem hochinteressanten und viel zu wenig gewürdigten Werke über Spinalirritation — dessen Titel leider weit weniger verspricht als das Buch in Wahrheit bietet — einen von Schuchardt beobachteten Fall, und erklärte die Atrophie als Folge einer Functionsstörung der Gefässnerven, besonders der im N. trigeminus verlaufenden Fasern der Kopfgefässe. Seine Annahme, dass es sich hierbei um „eine verminderte Reflexion der sensibeln Gefässnerven auf die entsprechenden vasomotorischen" handle, hatte allerdings etwas sehr Gezwungenes. — Weiterhin wurde die Krankheit von Romberg (1846 und 1851) genauer beschrieben und als primäre Trophoneurose aufgefasst: eine Annahme, welche später durch Samuel in seiner bahnbrechenden Schrift über die trophischen Nerven eine eingehende Begründung erfuhr. Axmann-Hüter, Moore, Bärwinkel, Guttmann, M. Meyer, Hitzig, Bitot-Lande, Brunner, Tanturri und Andere haben die Kenntniss der Krankheit durch einzelne Beobachtungen gefördert, deren Gesammtzahl jedoch noch äusserst gering ist. In theoretischer Beziehung wurde das Leiden von Moore als eine besondere Form der progressiven Muskelatrophie im Gebiete des 7. Nervenpaares aufgefasst, während Bärwinkel dasselbe auf eine Erkrankung des Ganglion Gasseri oder sphenopalatinum, Brunner auf einen permanenten Reizzustand des Hals-Sympathicus zurückführte, Lande endlich den neurotischen Charakter ganz in Abrede stellte und vielmehr eine genuine, primäre Atrophie des Fettzellgewebes annahm. Die Discussion über diese Fragen ist noch durchaus unabgeschlossen.

Während in den ersten Publicationen der Krankheit kein besonderer Name ertheilt wurde, beschrieb Romberg dieselbe einfach als „Trophoneurose"; Bergson genauer als „Prosopodysmorphie". Spätere Autoren wählten die Bezeichnung „neurotische Gesichtsatrophie" (Samuel, Bärwinkel) oder faciale Trophoneurose. Neuerdings hat Lande den Namen „Aplasie lamineuse progressive" oder „Atrophie du tissu conjonctif" vorgeschlagen, wobei jedoch eine Begrenzung der Atrophie auf einzelne Gewebe vorausgesetzt ist, welche keineswegs durch den Befund in den meisten, namentlich vorgerückteren Fällen gerechtfertigt wird. Ich halte die Bezeichnung „Hemiatrophia facialis progressiva" für die vollständigste und passendste, da einerseits die unilaterale Beschränkung,

andererseits die progressive Tendenz nach den bisherigen Erfahrungen als wesentliche Züge des Krankheitsbildes aufgefasst werden müssen. Diese Bezeichnung scheint mir auch vor dem Ausdruck „neurotische Gesichtsatrophie“ den Vorzug zu verdienen, da letzterem eine zwar sehr wahrscheinliche, aber immerhin erst zu beweisende Hypothese über den Ursprung der Krankheit zu Grunde gelegt ist.

Aetiologie.

Was die prädisponirenden Einflüsse betrifft, so ist ein hereditäres Auftreten der Krankheit bisher nicht beobachtet worden. Dagegen ist eine grössere Disposition von Seiten des weiblichen Geschlechts und des jugendlichen Alters unverkennbar. Unter 16 mit Sicherheit hierher zu rechnenden Fällen aus der Literatur wurden fünf bei Männern, 11 bei Frauen beobachtet. In sämmtlichen Fällen begann das Leiden vor dem 25. Lebensjahre, und zwar je einmal im Alter von 2, 3, 6, 7, 10 Jahren; dreimal zu 11, einmal zu 12, einmal zu 13, zweimal zu 15, je einmal zu 18, 22, 23 und 24 Jahren.

Merkwürdig ist, dass die linke Gesichtshälfte mit ganz besonderer Vorliebe ergriffen wird. Unter 16 Fällen wurden 13 auf der linken und nur 3 auf der rechten Seite beobachtet.

In einzelnen Fällen gingen Scarlatina (Bergson), Masern (Hüter), Keuchhusten und ein örtliches Herpes-Exanthem (Schuchardt) dem Ausbruche des Leidens vorher. Als Gelegenheitsursache wird bald eine schwere Erkältung durch Zugluft und dergleichen, bald ein Trauma hervorgehoben: bei Schuchardt z. B. ein Fall auf den Kopf, der eine Narbe am rechten Scheitelbein unter der Sutura coronaria zurückliess. In mehreren Fällen gingen bemerkenswerthe Innervationsstörungen, namentlich sensible oder motorische Reizerscheinungen, dem Beginne der Atrophie längere oder kürzere Zeit voraus. Besonders werden reissende Kopfschmerzen und Schmerzen in der entsprechenden Stirnhälfte oder Oberkiefergegend, auch Zahnschmerzen (Bärwinkel) hervorgehoben. In einem Falle (M. Meyer) litt die Kranke mehrere Jahre vorher an epileptischen Anfällen, und zwar traten ausser den grossen, mehrstündigen, durch lange Pausen getrennten Insulten auch häufiger kleine Anfälle auf, wobei nur die später atrophirende Kopfhälfte in hohem Maasse benommen war. Auch in dem Falle von Brunner gingen ein Jahr lang epileptische Anfälle vorauf, die zum ersten Male während der Gravidität auftraten. In Parry's Falle bestand vorher eine linksseitige (hysterische?) Hemiplegie mit vorübergehender Störung der Intelligenz, die jedoch bereits zwei Jahre vor Beginn der Krankheit

verschwunden waren. In einem von Axmann und Hüter beobachteten Falle litt der Kranke, ein 32jähriger Webergeselle, an seit dem 7. Jahre auftretenden, unregelmässigen spastischen Contractionen der Kaumuskeln der linken Seite, die vom 14. Jahre an allmählich seltener wurden, ohne ganz aufzuhören. Diese Krämpfe waren mit einem verfeinerten Gefühl im Gebiete des linken Trigeminus, namentlich des ersten und zweiten Astes verbunden, indem besonders Temperaturdifferenzen viel deutlicher und schärfer als rechts wahrgenommen wurden. Nicht lange nach dem Eintritt dieser Erscheinungen entwickelte sich die Atrophie, welche auffallender Weise wesentlich auf die vom dritten Aste versorgte Partie (Schläfen- und Unterkiefergegend) beschränkt blieb.

Symptomatologie und Verlauf.

Als erstes und besonders auffälliges Symptom zeigt sich in einer Reihe von Fällen eine eigenthümliche, fleckweise Entfärbung der Haut, womit sich zugleich eine Abmagerung und Verdünnung derselben verbindet. Es bildet sich ein weisser Fleck im Gesichte, der allmählich um sich greift; die blasse oder ganz weisse Stelle kann später einen gelblichen oder bräunlichen Farbenton annehmen, ähnlich wie man es an Verbrennungsnarben öfters beobachtet. Zuweilen bilden sich mehrere solcher weisser Flecken gleichzeitig oder successiv, und verschmelzen in der Folge zu einem einzigen Fleck von beträchtlicher Ausdehnung. Die entfärbten Stellen werden bald der Sitz einer deutlich ausgesprochenen Atrophie, die entweder fast gleichzeitig mit der Entfärbung oder erst einige Zeit nach derselben erkennbar hervortritt. Die Haut an diesen Stellen erscheint eingesunken und bildet im weiteren Verlaufe mehr oder minder tiefe und umfangreiche difformirende Gruben. Diese entstehen offenbar durch den Schwund des subcutanen Fettgewebes, so dass an Stellen, wo letzteres vorher in reichlichen Massen vorhanden war, die Haut nunmehr dem Knochen unmittelbar aufliegt, sich schwer abheben lässt, und die aufziehbare Hautfalte beträchtlich, oft bis zu einer Breite von 2 Millimeter verdünnt ist. Sicher nehmen aber auch die eigentlichen Gewebselemente der Cutis und selbst die Epidermoidalgebilde an der Erkrankung Theil, wie aus den häufig vorhandenen Ernährungsstörungen der Haare, den Veränderungen der Hautsecretion und anderweitigen Anomalien hervorgeht. Die veränderte Beschaffenheit der Haare, und zwar sowohl der Barthaare, Cilien und Supercilien, wie auch selbst der Kopf-

haare derselben Seite kann, allein oder in Verbindung mit neuralgischen Sensationen, sogar der Bildung der oben geschilderten Flecke und grubenförmigen Vertiefungen voraufgehen. Die Erkrankung der Haare besteht bald in Decolorirung und vollständigem Weisswerden derselben; bald auch fallen die vorhandenen Haare aus, oder das Wachsthum derselben wird in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigt. Zuweilen werden nur einzelne Streifen des Kopfhaares oder der Lider und Supercilien von der Entfärbung befallen.

Die Hautsecretion ist in der Mehrzahl der Fälle auf der atrophischen Seite erheblich vermindert oder ganz aufgehoben. Namentlich gilt dies von der Secretion der Hauttalgdrüsen, während dagegen die Schweissdrüsen öfters in normaler Weise absondern. Die Contractilität der glatten Muskelfasern der Haut (z. B. für elektrische Reizung) ist dabei unverändert. In höheren Stadien bietet die atrophische Haut oft ein rauhes oder selbst narbenartiges Gefühl dar und schilfert zuweilen stark ab. — Die Sensibilität der Haut wurde selten (nur von Tanturri) vermindert gefunden. Im Gegentheil soll sich in einzelnen Fällen eine erhöhte Empfindlichkeit für äussere Reize, z. B. auch für den elektrischen Hautreiz, in den afficirten Hautstellen bemerkbar gemacht haben. Oefters waren dagegen mit der Entfärbung und dem Schwunde subjective Sensationen, paralgische oder neuralgische Erscheinungen in den entsprechenden Hautregionen verbunden. Abgesehen von dem Voraufgehen neuralgischer Affectionen im Gebiete des Trigeminus, namentlich des Ramus supraorbitalis, wurden auch in mehreren Fällen während der Entwickelung und Dauer der Atrophie neuralgische Schmerzanfälle beobachtet. In anderen Fällen fehlte vor und während der Dauer des Leidens jede schmerzhafte Sensation in der betreffenden Gesichtshälfte gänzlich, so dass dieselbe also jedenfalls kein nothwendiges und pathognomonisches Symptom des Krankheitsprozesses darstellt. In zwei Fällen, welche Lande auf Bitot's Abtheilung beobachtete, klagten die Kranken über ein beständiges Gefühl von Hautjucken und von Zusammenschnürung, als wenn eine Kautschukmaske auf die atrophische Hautregion aufgelegt wäre.

Die tieferen Gewebe zeigen sich in verschiedener und sehr ungleicher Weise an der Ernährungsstörung betheiligt, wobei übrigens zu bedenken ist, dass der Grad der Störung in denselben immer nur einer sehr unsicheren und unvollständigen, höchstens approximativen Beurtheilung unterliegt.

Die Muskeln der befallenen Gesichtshälfte waren in den

meisten Fällen, selbst nach langjähriger Dauer des Prozesses, grösstentheils anscheinend ganz unbetheiligt. Eine Verminderung ihres Volumens war nicht nachweisbar; sie zogen sich mit normaler Energie zusammen, reagirten auf den elektrischen Reiz in derselben Weise wie die Muskeln der gesunden Gesichtshälfte. In anderen Fällen dagegen war das Volumen vermindert; auch wurden zuweilen fibrilläre Zuckungen beobachtet. Das Gesicht erschien öfters etwas nach der atrophischen Seite verzogen. In dem von Guttmann und mir untersuchten Falle liess sich eine deutliche Abmagerung und Atrophie in den vom N. Trigeminus innervirten Kaumuskeln (Masseter, Temporalis) nachweisen. Auch fanden die Kaubewegungen auf der atrophischen Seite schwächer statt, und zogen sich die genannten Muskeln auf den elektrischen Reiz weniger energisch zusammen. Dagegen liess sich an den sämmtlichen vom Facialis innervirten Gesichtsmuskeln keine Asymmetrie nachweisen. In mehreren Fällen zeigte sich dagegen auch eine deutliche Asymmetrie in der Muskulatur der Oberlippe; nicht blos die Haut, sondern auch der von Schleimhaut bedeckte Theil der Oberlippe war auf der atrophischen Seite beträchtlich dünner als auf der gesunden, so dass man nur einen schmalen Streifen Lippenroth sah und bei halbgeöffnetem Munde hier eine ovale Oeffnung blieb, während die Lippen der anderen Seite sich berührten (Hüter, Bitot-Lande, Hitzig). Da der entsprechende Theil der Oberlippe wesentlich von Fasern des Orbicularis oris gebildet wird, so muss also eine partielle Atrophie dieses Muskels angenommen werden.

Die grösseren Blutgefässe, soweit dieselben einer directen Untersuchung zugänglich waren, liessen meist keine deutliche Abweichung erkennen. Namentlich erschienen die grösseren Gesichtsarterien (Maxillaris externa, Temporalis u. s. w.) dem Kaliber nach in der Regel unverändert. In einzelnen Fällen sollen dieselben dagegen enger als auf der gesunden Seite gewesen sein. Wegen der Atrophie sind die grösseren Arterien und Venen der Inspection und Palpation zugänglicher als auf der gesunden Seite, was leicht zu Täuschungen über das Lumen derselben Veranlassung geben kann.

Der Tonus der kleinen Arterien scheint in der Regel erhalten oder vielleicht sogar gesteigert zu sein. Während nämlich die atrophischen Theile für gewöhnlich blass oder ganz weiss sind, besitzen sie doch meist die Fähigkeit des Erröthens auf psychische Veranlassung, bei Aufregung oder Anstrengung, gleichzeitig mit der gesunden Seite. Es muss also hier doch die plötzliche Aufhebung oder Verminderung eines bestehenden tonischen Contractionszustandes

vorausgesetzt werden. Auch örtliche elektrische Reize (cutane Faradisation und Galvanisation) bewirken oft Röthung der vorher blassen Hautstelle. In einzelnen Fällen ist dagegen die Fähigkeit zum Erröthen auf psychische Veranlassung verloren gegangen, so dass beim Erröthen der gesunden Gesichtshälfte die atrophische weiss bleibt; auch elektrische Hautreizung hat in solchen Fällen keinen Erfolg. Doch kann die Fähigkeit zum Erröthen sich wieder herstellen, ohne dass Volumen und Normalfärbung der Theile sich bessern. Man sieht hieraus wenigstens, dass bestimmte Veränderungen des Gefässtonus mit der Atrophie nicht nothwendig verbunden sind. Auch ist die Temperatur der Haut in beiden Gesichtshälften dem Gefühle nach dieselbe; ebenso werden durch die thermometrische Messung, sowohl aussen wie auch in der Mundhöhle und im äusseren Gehörgang, keine Differenzen ermittelt.

Die Gesichtsknochen waren in einzelnen Fällen, wie genaue Messungen ergeben haben, entschieden atrophisch und zum Theil sogar in ziemlich erheblichem Grade. Es gilt dies sowohl vom Unterkiefer wie vom Oberkiefer und den mit ihm zusammenhängenden kleinen Gesichtsknochen (Jochbein). Auch die Knorpel, z. B. die knorpligen Theile der Nase, erfahren im Laufe der Zeit eine Volumsverminderung. In einem Falle soll eine abnorme Schlaffheit und Trockenheit im Kiefergelenk der afficirten Seite bestanden haben. — Auch die Zähne können in Folge der Atrophie des Ober- und Unterkiefers consecutive Veränderungen erfahren, indem sich wegen des Zurückweichens des Kiefers die einzelnen Zähne und Zahnreihen gegen einander verschieben. In einem Falle fehlte bei einem Kinde ein Schneidezahn auf der atrophischen Seite und war der Nachbarzahn ebenfalls in hohem Grade verkümmert.

Von den inneren Mundtheilen kann die Zunge ebenfalls auf der ergriffenen Seite eine Verminderung des Volumens zeigen; in Folge dessen soll sie auch beim Herausstrecken nach der atrophischen Seite hin abweichen, was jedoch vielleicht mehr durch die Atrophie der äusseren Theile und der Oberlippe bedingt wird. Auch das Gaumengewölbe, der weiche Gaumen und das Zäpfchen können an der Atrophie theilnehmen. Die Speichelsecretion, sowie auch die Schluck- und Schlingbewegungen gingen in allen Fällen ungehindert von statten; dagegen war in einem Falle, wo die Atrophie in den äusseren Theilen sich bis auf die Kehlkopfgegend herab erstreckte, das Aussprechen des Buchstabens *r* etwas behindert.

Die Functionen des Geschmacks, Geruchs, Gehörs und Gesichts waren in allen bisher untersuchten Fällen durch das Leiden nicht

beeinträchtigt; in einem Falle (Bitot), wo Störungen des Gehörs bestanden, waren dieselben durch zufällige und unwesentliche Complicationen veranlasst. — Die Thränensecretion bleibt normal. Das orbitale, retrobulbäre Fettgewebe schwindet häufig mit dem Fettgewebe des Gesichts gleichzeitig; das Auge erscheint daher auf der atrophischen Seite tiefer eingesunken, kleiner, und die Lidspalte verengert.

In dem auch sonst mehrfach abweichenden Falle von Brunner war dagegen die Lidspalte weiter geöffnet und der Bulbus prominenter; die Pupille war gleichzeitig erweitert und von trägerer Reaction. Die Conjunctiva blass, von geringerer Blutfülle; Thränen- und Schleimabsonderung vermindert. Das äussere Ohr auf der kranken (linken) Seite viel dünner, kleiner und kälter als rechts; die Temperatur im Gehörgange fast um 1^0, in der linken Mundhälfte um $0,2^0$ vermindert. Druck auf das Ganglion cervicale supremum links schmerzhaft, rechts indifferent. Pulsfrequenz ungleich, 88—100 in der Minute.

Der Gang der Krankheit ist stets ein sehr langsamer, ihr Verlauf ein sehr protrahirter. In den bisher bekannt gewordenen Fällen erstreckt sich die Beobachtungsdauer von 3 bis zu 23 Jahren. Das Leiden schreitet in der Mehrzahl der Fälle stetig und regelmässig fort; in anderen Fällen scheint zwar ein kurzer Stillstand einzutreten, der aber sehr bald wieder von neuen Fortschritten des Uebels abgelöst wird. Ob das Leiden, bis zu einem gewissen Grade gelangt, eine dauernde Begrenzung erfährt, kann noch nicht als festgestellt gelten; einzelne Fälle (Tanturri, Bärwinkel) scheinen jedoch dafür oder sogar für die Möglichkeit einer spontanen Besserung zu sprechen. — Eine Ausdehnung über die befallene Kopfhälfte hinaus wurde bisher niemals constatirt. Auch wird das Allgemeinbefinden durch die Krankheit selbst in keiner Weise beeinträchtigt; die damit behafteten Individuen erfreuen sich, sofern keine Complicationen (z. B. mit Epilepsie) vorhanden sind, öfters im Uebrigen einer vollkommen ungetrübten Gesundheit.

Analyse der Symptome.

Wie schon aus der historischen Uebersicht hervorgeht, sind sehr verschiedene Theorien zur Erklärung des Symptombildes aufgestellt worden. Im Allgemeinen können wir unterscheiden zwischen Theorien, welche einen neurotischen Ursprung der Krankheit annehmen, und solchen, welche die Atrophie als eine genuine, idiopathische, nicht von Innervationsstörungen abhängige betrachten. Unter den neuroti-

schen Theorien haben wir als Hauptdifferenzpunkt die Annahme einer primären Betheiligung der vasomotorischen oder der trophischen Nerven — also der Auffassung des Leidens als Angioneurose oder als Trophoneurose; hieran knüpft sich zum Theil die Frage nach der ausschliesslichen oder prävalirenden Betheiligung verschiedener Kopfnerven, insbesondere des Facialis, des Trigeminus, resp. seiner Ganglien, und des Sympathicus cervicalis. Mit wie geringer Sicherheit wir auf die in Rede stehenden Fragen bisher zu antworten vermögen, wird aus dem Folgenden hervorgehen. Bei dem gänzlichen Mangel pathologisch-anatomischer Data sind wir hier eben vollständig auf das Gebiet physiologisch-experimenteller Betrachtungen hingewiesen, die, so schön und reichhaltig sie an sich sind, doch mit dem fraglichen Krankheitszustande häufig nur unklare und verwischte, überdies in ihrer Deutung selbst mannichfachen Bedenken unterliegende Analogien darbieten. Ich will gleich von vornherein erklären, dass meiner Ansicht nach wahrscheinlich nicht alle bisher bekannt gewordenen Fälle pathogenetisch nach einem und demselben Schema aufgefasst werden dürfen; dass vielmehr einzelne Fälle einen neurotischen Ursprung sehr deutlich bekunden, und zwar bald mit primärer Betheiligung einzelner Trigeminusabschnitte, bald mit Betheiligung des Hals-Sympathicus — während in anderen Fällen dagegen ein neurotischer Ursprung zwar nicht ausgeschlossen werden kann, aber auch durch keine bestimmten Thatsachen unterstützt wird. Die Nothwendigkeit einer solchen Differenzirung dürfte aus der speciellen Analyse einzelner, in pathogenetischer Hinsicht besonders instructiver Fälle genügend erhellen.

Vasomotorische und trophische Theorie.

Bergson, der zuerst die Möglichkeit einer primären Affection der Gefässnerven aussprach, berief sich dabei auf den Umstand, dass in dem von ihm beschriebenen Falle die Carotis der atrophischen (linken) Seite schwächer pulsirte als die der gesunden. Dieses Symptom ist einerseits zu unbestimmt — andererseits auch, wie oben erwähnt wurde, in der Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden. — Stilling, der die Betheiligung der vasomotorischen Nerven genauer zu formuliren suchte, stützte sich dabei auf den mehrfach erwähnten Fall von Schuchardt. Derselbe betraf ein 26jähriges Mädchen, bei dem seit dem 3. Jahre eine äusserst hochgradige Atrophie der rechten Gesichtshälfte allmählich entstanden war: als Ursache wurde ein Fall vom Arm der Wärterin betrachtet, der als Residuum eine

Narbe am rechten Scheitelbein, unter der Kranznaht, zurückgelassen hatte. Stilling erklärt die Atrophie durch eine „verminderte Reflexion der sensibeln Gefässnerven auf die entsprechenden vasomotorischen“, und zwar der vom zweiten Aste des Trigeminus stammenden Nervenzweige, die sich an den Gesichtsarterien verästeln; möglicherweise bedingt durch eine circumscripte Läsion jener Fasern (Erschütterung, Zerreissung, Extravasat) bei dem als Causalmoment angenommenen Trauma. Es ist aber kaum abzusehen, warum wir eine verminderte Reflexion von sensibeln auf vasomotorische Fasern, und nicht vielmehr eine directe Läsion der letzteren als Ursache der Atrophie anschuldigen sollen, zumal die sensitiven und Sinnesfunctionen im Gebiete des Trigeminus durchaus keine Alteration zeigten.

Romberg hatte, wie schon erwähnt wurde, die Krankheit als Trophoneurose bezeichnet, ohne sich jedoch über die Entstehung derselben eingehender zu erklären. Die Beziehung der Krankheit zum trophischen Nervensystem wurde dagegen von Samuel ausführlicher entwickelt. Mit Recht hebt Samuel hervor, dass eine Läsion der Gefässnerven und daraus hervorgehende Verminderung oder Abschneidung der Blutcirculation nicht als Ursache des Leidens aufgefasst werden könne. Denn alsdann würden wohl Entzündung, Erweichung, Gangrän, aber niemals einfache Atrophie resultiren; oder es würde sich ein Collateralkreislauf und damit auch eine Rückkehr zum normalen Ernährungszustande entwickeln. Weder Reizung noch Lähmung der vasomotorischen Nerven ruft experimentell die Erscheinungen einer einfachen progressiven Atrophie aller oder der meisten Gewebe hervor, wie sie die in Rede stehende Krankheit darbietet. Samuel glaubt daher auf die Läsion besonderer trophischer Nerven schliessen zu müssen, durch deren Lähmung unter Anderem das Ausfallen der Haare (sowie auch der Nägel an den Extremitäten) bedingt wird, welches man in analoger Weise bei Thieren nach experimentellen Nervendurchschneidungen beobachtet.

Die interessanten Untersuchungen von Mantegazza*), welcher die histologischen Veränderungen der einzelnen Gewebe nach Nervendurchschneidungen genauer verfolgte, haben ergeben, dass auch die tieferen Gewebe (Muskeln, Knochen, Periost, Bindegewebe, Lymphdrüsen u. s. w.) an den consecutiven Veränderungen theilnehmen; u. A. entwickelt sich Atrophie der Muskeln und hochgradige Ernährungsstörung der Knochen, die constant mit einer Gewichtsverminderung derselben verbunden ist. Die mit interstitieller Bindegewebswucherung einhergehende Atrophie der Muskeln („Muskelcirrhose“) wurde auch

*) Giornale Venet. di scienze mediche ser. 3. tom. 6. 1867.

von Vulpian*), sowie von Ziemssen und Weiss, und Erb in ihren bekannten Versuchen bestätigt. — Uebrigens sieht man nach experimentellen Nervendurchschneidungen nicht bloss atrophische, sondern auch hypertrophische und hyperplastische Veränderungen auftreten. Von Mantegazza wurden u. A. Hyperplasie des Bindegewebes und Periosts, Hypertrophie der Marksubstanz, Osteophytbildung, Hypertrophie der Lymphdrüsen (bis zum Sechsfachen ihres Volumens!) beobachtet. Man kann hiermit vielleicht einen von Stilling mitgetheilten, ziemlich isolirt dastehenden Fall in Beziehung bringen, wo wahrscheinlich auch in Folge einer Nervenverletzung nicht Atrophie, sondern Hypertrophie einer ganzen Gesichtshälfte in Verbindung mit Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus beobachtet wurde.

Selbstverständlich kann die noch vielfach ventilirte Frage über die Existenz oder Nichtexistenz trophischer Nerven an dieser Stelle nicht erörtert werden. Wenn auch neuerdings die Annahme trophischer Nerven von manchen Seiten als unnöthig oder unbewiesen erachtet wird (Lande, Onimus), so neigt sich doch die Mehrzahl der Autoren entschieden zu einer bejahenden Beantwortung der obigen Frage, und betrachtet das Vorhandensein trophischer Nerven mit Samuel als ein nothwendiges Postulat, gerade mit Rücksicht auf die Entstehung der verschiedenen Formen neurotischer Atrophien. Diesen Standpunkt vertritt mit ganz besonderem Gewichte auch Charcot**). — Das völlig negirende Verhalten einzelner Autoren ist übrigens schon den vorliegenden physiologischen und histologischen Thatsachen gegenüber schwerlich gerechtfertigt. Abgesehen von den experimentellen Ergebnissen von Schiff, Meissner, Samuel, Mantegazza und Anderen ist auch gerade im Gebiete des Trigeminus das Vorhandensein von Nerven, welche direct mit den Zellen in Verbindung stehen und höchst wahrscheinlich Ernährungsvorgänge in den letzteren vermitteln, durch histologische Untersuchungen sicher gestellt. Wir brauchen hier nur der Untersuchungen von Pflüger über die Nervenendigungen in den Zellen der Speicheldrüsen, von Lipmann und Klein über die Nerven der Hornhaut (sowie der Membrana nictitans des Frosches) zu gedenken. Allerdings kann man, wie u. a. auch Charcot, die secretorischen Nerven von den trophischen (im engeren Sinne) sondern, und damit das Gebiet der letzteren erheblich verengern***).

Betheiligung des N. trigeminus.

Schon oben wurde erwähnt, dass Stilling in dem Schuchardtschen Falle eine partielle Affection des Trigeminus (speciell der im Ramus II enthaltenen Gefässnerven) annehmen zu müssen glaubte.

---

*) Arch. de phys. 1869. Bd. II. p. 539.

**) l. c. p. 157 ff.

***) Vgl. Eulenburg, Ueber vasomotorische und trophische Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 2.

Noch instructiver in dieser Hinsicht ist der von Axmann und Hüter beobachtete Fall, in welchem spastische Contractionen der Kaumuskeln und eine Hyperästhesie (Verschärfung des Temperatursinnes) auf der entsprechenden Seite vorausgingen.

Die Atrophie blieb hier ganz auf die vom Ramus II versorgten Gesichtspartien (Schläfen- und Unterkiefergegend) beschränkt, in diesem Umfange aber sehr hochgradig. Die linke Schläfen- und Wangengegend erschienen abgeplattet, die Kaumuskeln von viel geringerem Umfange, die Schläfengrube fast doppelt so tief, das Fettpolster geschwunden, die linke Hälfte des Unterkiefers bedeutend kürzer und dünner; die Haare der Schläfengegend sowie auch der Backenbart fehlten links, während sie rechts ziemlich stark waren. Der letzte Backzahn der linken unteren Zahnreihe fehlte ebenfalls; die Zunge wurde nach links herausgestreckt, ihre linke Hälfte war nur halb so breit und dick wie die rechte. Die rechte Backe 6''', die linke nur 3''' dick.

In diesem Falle liegt es gewiss nahe, einen Zusammenhang der Atrophie mit einem Leiden des Trigeminus, speciell des dritten Astes, anzunehmen. Es scheinen hier die musculomotorischen Fasern dieses Astes anfangs häufigen, allmählich seltener werdenden Reizungszuständen unterworfen gewesen zu sein, die sich wahrscheinlich in analoger Weise auf die anliegenden vasomotorisch-trophischen Nervenröhren erstreckten, und ebenso auch die sensibeln Fasern zum Theil in Mitleidenschaft versetzten. — In dieser Beziehung ist auf den Umstand Gewicht zu legen, dass auch im Gebiete anderer Trigeminus-Aeste (namentlich des Ramus I) keineswegs selten Fälle vorkommen, wo sich mit sensibeln Reizerscheinungen, z. B. Supraorbital-Neuralgien, Ernährungsstörungen der Haut und der Haare in dem entsprechenden Nervenbezirke verbinden. Der Uebergang zwischen derartigen Fällen, wie sie von Romberg, Anstie*), mir**) und Anderen beobachtet wurden, und einzelnen Fällen circumscripter Atrophie ist ein ganz allmählicher; und es hängt bei der Verbindung neuralgischer und trophischer Störungen oft nur von der zeitweisen Präponderanz dieser oder jener Symptomgruppe und dem subjectiven Ermessen des Autors ab, einen Fall als Supraorbital-Neuralgie mit trophischen Störungen oder als circumscripte Atrophie mit neuralgischen Erscheinungen zu bezeichnen.

Ein Beispiel bietet der folgende, von Romberg als „Trophoneurose“ aufgeführte Fall: Ein 22jähriges Mädchen war nach einer am Scheitel erlittenen Verletzung von Schmerzanfällen in der linken

*) Reynolds, System of medicine vol. II. London 1868. Art. Neuralgia.
**) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. S. 99.

Scheitelgegend heimgesucht worden, wozu sich eine allmählich an Tiefe zunehmende Depression der linken Stirnhälfte und Ausfallen der Haare in diesem Bereiche gesellten. Bei der Untersuchung fand sich eine 6''' breite Furche, welche etwa 1'' von der Mittellinie längs des N. supraorbitalis in gerader Richtung vom Orbitalrande aufwärts stieg und in der linken Hälfte der Lambdanaht endete. In dem das Scheitelbein durchziehenden Theile der Furche fehlten sämmtliche Haare, auch an der Augenbraue dicht neben dem For. supraorbitale waren dieselben ungewöhnlich dünn. Atypische Schmerzanfälle im hinteren Theile der Furche (mit Umnebelung der Sinne und grossem Angstgefühl) bestanden noch fort.

Bemerkenswerth ist noch die Ansicht von Bärwinkel, welcher geneigt ist, den Sitz der Erkrankung in die Ganglien des Trigeminus zu verlegen. In einem Falle, wo nur das Gebiet des N. infraorbitalis an der Atrophie theilnahm, glaubt Bärwinkel das Ganglion sphenopalatinum als Ausgangspunkt annehmen zu müssen; in einem zweiten, wo die Atrophie sich auf sämmtliche Zweige des Trigeminus erstreckte, das Ganglion Gasseri. Da bekanntlich einige (allerdings nicht entscheidende) Versuche dafür sprechen, dass die trophischen Fasern den peripherischen Nervenstämmen ganz oder grösstentheils aus den Ganglien (Spinal- und Trigeminus-Ganglien) beigemischt werden, so liesse sich die Atrophie nach Bärwinkel in befriedigender Weise erklären; nur befremdet im zweiten Falle das Fehlen neuroparalytischer Ophthalmie, welche bei krankhaften Veränderungen des Ganglion Gasseri wiederholt beobachtet wurde (Landmann, Serres, Bock, Friedreich und Andere).

Betheiligung des N. facialis.

Es ist an sich nicht unthunlich, das 7. Nervenpaar zur Erklärung mit heranzuziehen, da der Stamm desselben (nach den Versuchen von Schiff, Samuel u. A.) wahrscheinlich auch vasomotorische und trophische Fasern enthält. Entschieden irrthümlich ist aber die Annahme von Moore, wonach es sich bei der in Rede stehenden Affection um eine besondere, auf die vom Facialis innervirten Muskeln beschränkte Form der progressiven Muskel-Atrophie handeln soll. Es genügt hingegen schon daran zu erinnern, dass die Atrophie der Muskeln in einzelnen Fällen ganz fehlt, jedenfalls gegen die Ernährungsstörung in den Integumenten vollständig zurücktritt, und da, wo sie vorhanden ist, weit mehr das motorische Gebiet des Quintus (die Kaumuskeln) als das des Facialis betrifft. Moore selbst gibt an, dass in seinem Falle die Energie der Gesichtsmuskeln durchaus nicht vermindert erschien — meint aber,

dies liege daran, dass die genannten Muskeln überhaupt keine grosse Kraftanstrengung zu entwickeln brauchten und eine Abschwächung ihrer Leistungsfähigkeit daher nicht leicht entdeckt werde.

Betheiligung des Hals-Sympathicus.

Bis vor Kurzem schienen in der spärlichen Casuistik der Krankheit keine Thatsachen vorzuliegen, die eine Beziehung derselben zum Sympathicus anbahnen und rechtfertigen konnten; im Gegentheil musste sich die Aufmerksamkeit, dem Obigen zufolge, vorzugsweise den im N. trigeminus verlaufenden vasomotorisch-trophischen Fasern zuwenden. Da jedoch diese Fasern vor ihrem Uebertritt in die Bahnen des Trigeminus zum Theil im Hals-Sympathicus verlaufen, so war auch die Möglichkeit einer Betheiligung des Letzteren nicht ausgeschlossen, und fand eine indirecte Stütze in dem Umstande, dass partielle, geringere Atrophien einer Gesichtshälfte nach Traumen oder anderweitigen Läsionen des Hals-Sympathicus in einzelnen Fällen beobachtet wurden (Seeligmüller, Nicati). Es handelte sich in diesen Fällen um Lähmungen des Hals-Sympathicus. Seeligmüller theilt zwei hierhergehörige Beobachtungen mit; in der ersten bestand die Sympathicus-Affection bei einem Kinde in Verbindung mit traumatischer Lähmung des rechten Plexus brachialis (Fractura colli scapulae et claviculae inter partum); hier war Myosis und merkliche Atrophie der rechten Gesichtshälfte vorhanden. In der zweiten war eine Schussverletzung des linken Sympathicus und eines Theil des Plexus brachialis vorhanden; auch hier zeigte sich neben den entsprechenden oculopupillären Symptomen eine auffällige Abmagerung und Abplattung der linken Wange. Nicati betrachtet die Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte — verbunden mit Blässe, Temperaturerniedrigung, Aufhören der Transpiration — geradezu als Symptom der Sympathicus-Lähmung, und zwar als einem vorgerückteren Stadium („zweite Periode") derselben angehörig. Dagegen meint Brunner in dem von ihm beschriebenen, sehr exquisiten Falle von einseitiger Gesichtsatrophie (vgl. oben) einen permanenten Reizzustand des betreffenden Hals-Sympathicus annehmen zu müssen. Die Symptome entsprachen durchaus den Erscheinungen, welche auf experimentelle Reizung des durchschnittenen Hals-Sympathicus oder seines Ganglion supremum bei Thieren zu folgen pflegen: Erweiterung und mangelhafte Reaction der Pupille, Erweiterung der Lidspalte, Exophthalmus, Mangel der Thränen-, Schleim- und Schweisssecretion, Temperatur-Erniedrigung der ganzen

5*

linken Gesichtshälfte. Das linke Ganglion supremum war ferner auf Druck schmerzhaft. Brunner nimmt daher an, dass eine länger dauernde oder beständige Irritation des Sympathicus (vielleicht entzündlichen Charakters oder durch eine Geschwulst bedingt) einen anhaltenden Krampfzustand der Blutgefässe und dadurch die allmähliche Atrophie der linken Gesichtshälfte herbeiführte. Auch das in diesem Falle vorhandene Herzklopfen und die epileptischen Anfälle liessen sich auf abnorme Sympathicus-Innervation zurückführen. Eine Mitbetheiligung des Trigeminus und Facialis glaubt Brunner ausschliessen zu können; die leichten Schmerzen in der atrophischen Gesichtshälfte seien vielleicht durch Muskelgefühl oder auch aus der Nutritionsstörung erklärbar.

Abgesehen von einzelnen Bedenken dieser Erklärung steht der Brunner'sche Fall bisher zu vereinzelt da, um allgemeinere Schlüsse in pathogenetischer Beziehung an denselben zu knüpfen.

Theorie von Lande.

Nach Lande soll es sich bei der in Rede stehenden Krankheit um keine Neurose, sondern um eine genuine und primäre Atrophie des Fettzellgewebes handeln; und zwar lässt er dabei das Fettgewebe vollständig schwinden, von dem eigentlichen Bindegewebe aber nur die Zellen und Fibrillen zu Grunde gehen, das elastische Gewebe dagegen unverändert zurückbleiben. Die Persistenz des Letzteren führe nun wieder zu einer Retraction aller Gewebe, wodurch die Haut energisch gegen die unterliegenden Theile angedrückt, die Reizung der sensibeln Nervenfasern und die blasse Färbung der Haut herbeigeführt werde. Die Erscheinungen der cutanen Anämie und die neuralgischen oder paralgischen Sensationen (z. B. das Hautjucken) sucht Lande also durch diese Retraction der elastischen Fasern bei Schwund der übrigen Bindegewebselemente zu erklären. Die anscheinende Atrophie der Muskeln würde nach ihm nicht auf einem Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz, sondern nur des umgebenden und interstitiellen Bindegewebes beruhen. Die in einigen Fällen bemerkte Atrophie der Knorpel an Augenlidern und Nasenflügeln so wie selbst der Knochen sei als Folge der Veränderungen in den übrigen Geweben, namentlich in den Blutgefässen zu deuten. Wie die Blutgefässe der Haut in Folge des Unterganges des Bindegewebes comprimirt und in ihrem Caliber vermindert werden, so sei dies auch mit den Blutgefässen im Perichondrium und Periost der Fall. Diese Membranen retrahiren sich ebenfalls

in Folge der alleinigen Persistenz ihres elastischen Gewebes und bewirken dadurch nicht nur eine verminderte arterielle Blutzufuhr zu Knorpel und Knochen, sondern steigern auch durch Compression die Atrophie dieser Organe, welche ausserdem durch den Schwund der in ihre Zusammensetzung eingehenden bindegewebigen Elemente direct unterstützt wird.

Wie die Blässe der Integumente, so erklärt Lande auch die Trockenheit der Haut, das rauhe oder narbenartige Gefühl, welches dieselbe darbietet, und die Ernährungsstörungen der Haare aus der Compression, welche die Haarfollikel und die damit zusammenhängenden Follikel der Talgdrüsen erfahren. Die Schweisssecretion bleibe deshalb gewöhnlich intact, weil die unter der Haut gelegenen Schweissdrüsen der Compression längere Zeit entgehen.

Die Lande'sche Theorie fusst auf der Voraussetzung, dass der Schwund des Zellgewebes den zuerst bemerkbaren Symptomen, dem Erblassen der Haut, der Entfärbung der Haare oder der abnormen Pigmentirung der befallenen Hautgegend bereits voraufgehe, da letztere Symptome erst aus der Retraction des persistirenden elastischen Gewebes und der dadurch bedingten Verengerung der Capillaren hergeleitet werden. Lande glaubt daher auch einen neurotischen Ursprung der Krankheit vollständig ausschliessen zu können, und stellt, eben weil es sich nach ihm um eine genuine Affection des Zellgewebes (Tissu lamineux) handelt, die Bezeichnung „Aplasie lamineuse progressive“ oder „Atrophie du tissu connectif“, auf.

Auch diese Auffassung Lande's hat selbstverständlich nur die Bedeutung einer Hypothese, da der anatomische Beweis für den primären und ausschliesslichen Schwund des Zellgewebes, sowohl in der Cutis und im subcutanen Gewebe, wie in Muskel, Knorpel, Knochen u. s. w. in keiner Weise geführt ist. Vom klinischen Standpunkte aus liessen sich unstreitig zahlreiche Bedenken gegen die Lande'sche Auffassung erheben. Das wiederholt beobachtete Eintreten nach einem localisirten Trauma, das Vorausgehen sensibler und motorischer Reizerscheinungen im Gebiete des Trigeminus oder schwerer centraler Innervationsstörungen (Epilepsie, Hemiplegie), das Beschränktbleiben auf einzelne Nervengebiete, überhaupt schon das halbseitige Auftreten der Atrophie, ihre scharfe Begrenzung in der Mittellinie sprechen für die Mehrzahl der Fälle entschieden zu Gunsten eines neurotischen Ursprungs.

Diagnose und Prognose.

In diagnostischer Beziehung sind zunächst Verwechslungen mit congenitaler Asymmetrie beider Gesichtshälften leicht zu vermeiden. Solche congenitale Asymmetrien können zuweilen in ziemlich hohem Grade entwickelt sein, und es erscheint in Folge dessen die eine Gesichtshälfte beträchtlich kleiner als die andere; allein abgesehen von dem Volumsunterschiede sind niemals andere Ernährungsstörungen vorhanden: die Hautfarbe ist normal, das Haarwachsthum unverändert. Ausser diesen congenitalen können aber auch erworbene Asymmetrien beider Gesichtshälften vorkommen, und zwar entwickeln sich dieselben secundär in Folge von Deviationen der Wirbelsäule, sowohl bei Caput obstipum wie auch bei der Skoliose. Namentlich findet man bei der sogenannten habituellen Skoliose, welche eine im Dorsaltheil mit der Convexität nach rechts gerichtete Krümmung und zuweilen eine compensirende Krümmung der Halswirbelsäule in entgegengesetzter Richtung bildet, sehr gewöhnlich die Gesichtshälfte der rechten Seite kleiner. Es ist hier nicht der Ort, auf den noch zweifelhaften Entstehungsmodus dieser Asymmetrie einzugehen, welche man namentlich auf die Compression der Gefässe und Nervenwurzeln in der Concavität der Halskrümmung zurückzuführen gesucht hat. Verwechslungen mit der Hemiatrophia faciei werden aber, abgesehen von dem Nachweise der Deviation, auch schon durch die mangelnden Störungen der Hautfärbung, des Haarwachsthums u. s. w. vermieden.

Diagnostische Irrthümer können möglicherweise entstehen bei Entwicklungshemmungen einer Gesichtshälfte, die im jugendlichen Alter durch eine traumatische Veranlassung herbeigeführt wurden. Panas*) hat einen derartigen Fall beschrieben von einem 25jährigen Menschen, der als 10jähriger Knabe eine Fractur der linken Unterkieferhälfte erlitt und bei dem in Folge dessen nicht blos diese Unterkieferhälfte, sondern auch das Jochbein und der Oberkiefer derselben Seite in ihrer Entwicklung zurückblieben; die ganze Gesichtshälfte erschien daher abgeplattet, die Nase in derselben Richtung verschoben. Jedoch war die Farbe und Consistenz der Theile auch hier normal, das Haarwachsthum ganz unverändert. Man kann also derartige Fälle wohl kaum als wirkliche Atrophien einer Gesichtshälfte bezeichnen.

Verwechselungen mit Hypertrophie der gegenüberliegenden Gesichtshälfte sind selbst bei oberflächlicher Betrachtung leicht zu ver-

*) Sitzung der Soc. de chir., vom 5. Mai 1869.

meiden. Dagegen könnte im Anfangsstadium an eine Verwechselung mit gewissen Hautaffectionen (Vitiligo und Porrigo decalvans) gedacht werden. Bei Vitiligo finden wir zwar ebenfalls die weisse Färbung der Haut, das narbenähnliche Gefühl derselben, auch das Ergrauen und Ausfallen der Haare, aber nicht die Volumsverminderung, welche gerade das charakteristische Symptom der in Rede stehenden Affection bildet. Bei Porrigo decalvans sind anfangs entzündliche Erscheinungen und Oedeme der Haut vorhanden; ferner geschieht das Auftreten in regelmässigen, circulären Flecken; die Haare fallen aus ohne vorherige Entfärbung; endlich ist das Leiden contagiös und es lassen sich Pilze (Microsporon Audouini) nachweisen.

Die Prognose der Krankheit ist in sofern sehr ungünstig, als ein natürlicher Stillstand derselben höchstens nach Entwickelung hochgradiger, sei es circumscripter oder diffuser Ernährungsstörung einer Gesichtshälfte zu erwarten ist. Die damit verbundene Deformation fällt umsomehr ins Gewicht, als das Leiden, wie wir gesehen haben, ausschliesslich in der Jugend und vorzugsweise bei Personen weiblichen Geschlechts auftritt. Dagegen wird das Allgemeinbefinden durch das Leiden als solches in keiner Weise gefährdet.

Nur in einem von Bärwinkel mitgetheilten Falle, bei einem 8jährigen Mädchen, soll nach Aussage der Mutter eine spontane Besserung des Leidens stattgefunden und das Gesicht wieder eine grössere Fülle erlangt haben.

Therapie.

Die Therapie hat bisher nichts zu erreichen vermocht. Die innere Darreichung der verschiedensten Mittel, die äussere Anwendung von Bädern, reizenden Einreibungen u. s. w. blieben selbstverständlich ganz nutzlos. Vor den Einreibungen muss sogar besonders gewarnt werden, da sie auf den atrophischen Theilen leicht Excoriationen hervorrufen. Fast alle Fälle sind längere oder kürzere Zeit elektrisch behandelt worden: die älteren noch mit den ehedem gebräuchlichen Rotationsapparaten, die neueren theils mit den Voltaelektrischen Inductionsapparaten, theils mit dem constanten Strom. Durch letzteren soll in einzelnen Fällen eine Verbesserung des Volumens und der Hautfärbung, so dass u. A. die Fähigkeit zu Erröthen sich wieder herstellte, erreicht worden sein. In dem von Guttmann und mir beobachteten Falle blieb die mehrmonatliche örtliche Anwendung faradischer und galvanischer Ströme, so wie auch die Galvanisation am Sympathicus ohne nachhaltigen Erfolg; nur

bewirkte die locale Galvanisation eine nach jeder Sitzung mehrere Stunden anhaltende Röthung der afficirten Gesichtshälfte. Brunner beobachtete in seinem Falle bei Application stabiler Ströme auf die beiden obersten Sympathicus-Ganglien augenblicklich eine Verlangsamung der Herzbewegung und geringe Dilatation der Pupille; die kranke Gesichtshälfte röthete sich und bedeckte sich mit reichlichem Schweisse.

DIE BASEDOW'SCHE KRANKHEIT.

(Morbus Basedowii.)

Basedow, Casper's Wochenschrift 1840. Nr. 13 und 14. — Brück, ibid. Nr. 28. — Basedow, ibid. 1848. Nr. 49. — Henoch, ibid. Nr. 39, 40. — Begbie, Monthly journ. of med. 1849. Febr. — Helfft, ibid. 1849. Nr. 29 und 30. — Cooper, Lancet 1849. 26. Mai. p. 551. — Lubarsch, Casper's Wochenschrift 1850. Nr. 4. — Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. p. 197. — Heusinger, Casper's Wochenschrift 1851. Nr. 4. — Naumann, Deutsche Klinik 1853. Nr. 24. — Stokes, Diseases of the heart. Dublin 1853. — Koeben, De exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Diss. inaug. Berlin 1855. — J. Begbie, Edinb. med. journal 1855. — Taylor, Med. Times and Gaz. 24. Mai 1856. — Charcot, Gaz. med. de Paris 1856. — Gros, Note sur une maladie peu connue etc. Gaz. méd. 1857. Nr. 14. — Praël, Archiv für Ophthalmologie 1857. Bd. III. p. 208. — v. Graefe, ibid. p. 283. — Lavrence, Gaz. des hôp. 1858. p. 197. — Fischer, De l'exophthalmos chachectique. Arch. gén. de méd. 1859. p. 521 und 652. — Trousseau, Union méd. 1860. p. 437. — Handfield Jones, Lancet. 8. December 1860. — Aran (in den Sitzungsberichten der Pariser Acad. de méd.) Gaz. med. 1860. p. 712; Gaz. hebdom. 1860. p. 795; Arch. gén. Jan. 1861. p. 106. — Dechambre, Gaz. hebdom. 1860. p. 834. — Demarquay, Traité des tumeurs de l'orbite. Paris 1860. — Laqueur, De morbo Basedowii nonnulla, adjecta singulari observatione. Diss. inaug. Berlin 1860. — Genouville, Arch. gén. Jan. 1861. — Cerf Lewy, De la cachexie exophthalmique, thèse. Strassburg 1861. — Fritz, Gaz. des hôp. 1862. Nr. 88. — Discussion in der Pariser Acad. de méd., Gaz. méd. 1862. Nr. 30—36; Gaz. hebdom. Nr. 30—36 und 38; Gaz. des hôp. Nr. 83, 84, 86, 89; Arch. gén. 1862. — Hiffelsheim, Gaz. hebd. 1862. Nr. 30. — Beau, Gaz. méd. 1862. Nr. 34. — Charcot, Gaz. hebdom. 1862. Nr. 36. — Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau 1862. — Demme, Fortgesetzte Beobachtungen über die compressiven Kropfstenosen der Trachea. Würzb. med. Zeitschr. 1862. p. 262 und 269. — Brück, Deutsche Klinik 1862. p. 208. — Cros, Gaz. hebd. 1862. p. 541. Nr. 35. — Trousseau, Gaz. méd. 1862. p. 474. — Baillarger, Du goître exophthalmique chez les animaux domestiques, Comptes rendus 1862. p. 475; Union méd. 1862. p. 116; Gaz. méd. p. 605; Gaz. hebdom. p. 617. — v. Recklingshausen und Traube, Deutsche Klinik 1863. Nr. 29. — Dumont, De morbo Basedowii. Diss. inaug. Berlin 1863. — Begbie, Edinb. med. journal. Sept. 1863. p. 198. — Teissier, Gaz. méd. de Lyon 1863. Nr. 1 und 2. — Fletcher, British med. journ. 13. Mai 1863. — Laycock, Edinb. med. journ. Febr. 1863. p. 681; Juli 1863. p. 1. — Peter, Gaz. hebd. 1864. Nr. 14. — Trousseau, Gaz. méd. 1864. p. 180. — v. Graefe, Deutsche Klinik 1864. p. 158 (Sitzung der med. Gesellsch. zu Berlin. 9. März 1864). — Tatum, Med. Times and Gaz. 23. Jan. 1864. p. 89. — Gildemeester, Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde. Utrecht 1864. (III.) p. 416. — Handfield Jones, Med. Times and Gaz. 1864. p. 6 und 30. — Laycock, ibid. 24. Sept. p. 323. — Schnitzler, Wiener Med. Halle 1864. Nr. 27. — Rosenberg, Berliner klinische Wochenschrift 1865. Nr. 50. — Paul, ibid. Nr. 27. — Moore, Dublin quarterly journal. Nov. 1865. p. 350. — Reith,

Med. Times and Gaz. 11. Nov. 1865. p. 521. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1866. Nr. 48 und 49. — Geigel, Würzb. med. Zeitschr. 1866. p. 73. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschrift 1866 und 1867. — Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Erlangen 1867. — v. Graefe, Berl. klinische Wochenschrift 1867. Nr. 31. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste III. 1867. — Nitzelnadel, Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Diss. inaug. Jena 1867. — Fournier und Ollivier, Union méd. 1868. p. 93. — Trousseau, Clinique médicale de l'hôtel Dieu. Paris 1868. 3. éd. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868. — Begbie, Edinb. med. journal. April 1868. p. 890. — Knight, Boston med. and surg. journal. 19. April 1868. — Chvostek, Wiener med. Presse 1869. Nr. 19—40 und 46. — Cheadle, Lancet 1869. Nr. 25. — Stellwag, Wiener med. Wochenschrift 1869. Nr. 44. — Eulenburg, Berl. klinische Wochenschrift 1869. Nr. 27. p. 287. — Benedikt, Wiener med. Presse 1869. Nr. 52. — Rabejac, Du goître exophthalmique, thèse. Paris 1869. — Wilks, Guy's hosp. reports 1870. XV. p. 17. — Solbrig, Zeitschrift für Psychiatrik 1870/71. Bd. 27. p. 5. — Andrews, Amer. journal of insanity. Juli 1870. p. 1. — Emmert, Archiv für Ophthalmologie 1871. XVII. 1. p. 218. — Chisolm, Med. Times and Gaz. 1871. Nr. 1. — Boddaert, Note sur la pathogénie du goître exophthalmique. Bull. de la soc. de méd. de Gand. 1872. — Chvostek, Zur Pathologie und Elektrotherapie der Basedow'schen Krankheit. Wiener med. Presse 1871. Nr. 41—52; 1872 N. 23—32. — M. Meyer, Berl. med. Gesellschaft vom 17. Juli 1872. — Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873. — Leube, Klin. Beilage zu dem Correspondenzblatt des allg. ärztl. Vereins zu Thüringen 1874. Nr. 28. — E. Fränkel, Zur Pathologie des Hals-Sympathicus. Diss. Breslau 1874. — Becker, Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 24 und 25. — Perres, ibid. 1874. Nr. 46. — Smith, Lancet 1874. I. Nr. 26. — Baumblatt, Aerztl. Intelligenzbl. 1874. Nr. 33. — Schulz, Diss. Greifsw. 1874.

Unter Basedow'scher Krankheit versteht man einen Symptomencomplex, als dessen Cardinalerscheinungen Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung, Anschwellung der Schilddrüse, und Exophthalmus betrachtet werden müssen. Eine Reihe anderweitiger Störungen, namentlich im Gebiete des Nervenapparates, des Circulationsapparates, und beim weiblichen Geschlechte in der Genitalsphäre sind zwar häufige, aber nicht gerade pathognomonische, zum Theil sogar erst secundäre Erscheinungen. Die drei obigen Cardinalsymptome sind zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle combinirt, doch kann jedes Einzelne derselben hin und wieder fehlen, oder nur in sehr geringem, die Gränzen der physiologischen Breite kaum überschreitendem Grade vorhanden sein, ja es kann selbst nur Exophthalmus für sich bestehen, der aber alsdann (zum Unterschiede von Exophthalmus aus local intrabulbären Veranlassungen) ausnahmslos doppelseitig und mit anderweitigen Allgemeinstörungen combinirt ist.

Geschichte.

Schon Parry (1825) hat offenbar hierher gehörige Krankheitsfälle unter der Bezeichnung „enlargement of the thyreoid gland in connection with enlargement or palpitation of the heart“, beschrieben;

doch ist unter den 8 von ihm mitgetheilten Fällen Exophthalmus nur einmal erwähnt. Auch St. Yves, Louis, Demours scheinen das Leiden gekannt zu haben. Genauer hat jedenfalls erst Basedow (1840) die Krankheit beschrieben, während man von englischer Seite die Entdeckung gewöhnlich Graves zuschreibt. Die Nosographie wurde durch Stokes, Charcot, Trousseau, Fischer, Genouville, v. Graefe und Andere besonders gefördert. — In theoretischer Hinsicht machten sich allmählich verschiedene Auffassungen bemerkbar, indem die ersten Beobachter der Krankheit (Basedow, Helfft, Lubarsch, Cooper) und viele späteren das Wesen derselben in einer krankhaften, der chlorotischen ähnlichen Blutmischung suchten — Andere (Stokes) den Ausgangspunkt in das Herz verlegten — die Neueren endlich das Leiden meist als eine Neurose ansahen (Handfield Jones, Fletcher, Laycock) und zwar vorzugsweise als eine Neurose des Hals-Sympathicus (Koeben, v. Graefe, Aran, Trousseau und Andere), resp. der spinalen Centra des Hals-Sympathicus, des Halsrückenmarks und der Medulla oblongata (Geigel, Benedikt). Die spärlichen pathologisch-anatomischen Befunde lieferten bisher keine entscheidenden Aufschlüsse. Ich habe in früheren Arbeiten bereits das Verhältniss der einzelnen Symptome zum Nervensystem eingehend erörtert, und muss auch jetzt die neurotische Auffassung der Krankheit als ein nothwendiges Postulat aufrecht erhalten — die Frage der Localisation in bestimmten Abschnitten des Nervenapparates (speciell im Hals-Sympathicus oder seinen speciellen Centren) dagegen als zur Zeit noch ungelöst und unlösbar betrachten.

Synonyme Bezeichnungen. Während Basedow selbst die Krankheit als „Glotzaugenkrankheit“ beschrieb, ist sie in Deutschland ziemlich allgemein nach ihm, in England vielfach nach Graves benannt worden. Nach zwei Hauptsymptomen hat man sie ferner als Struma exophthalmica (Goître exophthalmique; exophthalmic goître) — nach dem Exophthalmus allein als Cachexia exophthalmica („Exophthalmos cachectique“, Fischer) bezeichnet. Lebert hat die Benennung „Tachycardia strumosa exophthalmica“ in Vorschlag gebracht, welche wenigstens die vollständige Symptomtrias einschliesst.

Aetiologie.

Unter den prädisponirenden Momenten sind zunächst die Einflüsse von Geschlecht und Lebensalter hervorzuheben. Das weibliche Geschlecht wird entschieden häufiger befallen als das männliche (ungefähr im Verhältnisse von 2:1). Ebenso ist das

mittlere Lebensalter (zwischen der Pubertät und den klimakterischen Jahren) vorzugsweise betheiligt. In der Kindheit ist die Krankheit sehr selten, doch kommen einzelne Fälle in der Literatur vor: so beobachtete Deval das Leiden bei einem 2½jährigen, Rosenberg bei einem 7jährigen Mädchen; Solbrig bei einem 8jährigen und Trousseau bei einem 14jährigen Knaben. Auch über die klimakterischen Jahre hinaus kommt die Krankheit nur selten vor (Stokes erwähnt einen Fall bei einer 60jährigen Frau). Hier ist indessen in Anschlag zu bringen, dass durch die Krankheit selbst oder ihre Complicationen die Lebensdauer in vielen Fällen erheblich verkürzt wird.

Die Heredität ist in einzelnen Fällen wahrscheinlich von Einfluss; doch liegen darüber noch nicht genügende Beobachtungen vor. In dem oben erwähnten Falle von Solbrig, der einen 8jährigen Knaben betraf, soll die Mutter ebenfalls an Basedow'scher Krankheit gelitten haben.

Der begünstigende oder direct causale Einfluss fehlerhafter Blutmischungen — insbesondere der Chlorose und Anämie — ist ebenso oft behauptet als in Abrede gestellt worden. Für die Abhängigkeit von Chlorose hat man namentlich das überwiegende Vorkommen der Krankheit beim weiblichen Geschlechte nach der Pubertät, die häufigen Menstruationsstörungen im Verlaufe sowie namentlich vor Beginn der Krankheit, auch die zuweilen beobachtete günstige Einwirkung der Gravidität (Charcot, Trousseau, Corlieu) hervorgehoben. Andererseits spricht jedoch gegen die behauptete Abhängigkeit von Chlorose: das (wenn auch seltenere) Vorkommen der Krankheit bei Männern, sowie bei Frauen ausserhalb der klimakterischen Periode und bei Kindern, und bei blühenden, keinerlei Symptome der Chlorose und Anämie darbietenden Personen; auch ihre zuweilen acute, aus accidentellen Anlässen (vgl. unten) hervorgehende Entwickelung. Im Ganzen scheint also diejenige Auffassung berechtigter, welche die Anämie bei der Basedow'schen Krankheit nicht als primären Factor, sondern, wo sie vorkommt, nur als eine Folgeerscheinung wie bei anderweitigen chronischen Krankheitszuständen gelten lässt.

Dagegen scheint der Einfluss einer neurotischen Prädisposition wenigstens für eine Reihe von Fällen unverkennbar. Es spricht hierfür das häufige Vorkommen der Krankheit in Verbindung mit Hysterie, worauf schon Brück aufmerksam machte; ferner mit Epilepsie und Geistesstörung. In einem von Gildemeester mitgetheilten Falle waren dem Leiden einige Jahre epileptische An-

fälle vorausgegangen, die ein Jahr nach der Entwicklung des Morbus Basedowii verschwanden und nicht wiederkehrten. Interessante Fälle von Basedow'scher Krankheit mit Geistesstörung haben Geigel, Solbrig, Andrews und Andere veröffentlicht; auch ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet, einmal auch (bei einer Frau) Morbus Basedowii gleichzeitig mit Tic convulsif und mit abwechselnden maniakalischen und melancholischen Zuständen.

Endlich scheinen in einzelnen, gut beglaubigten Fällen ganz accidentelle (z. B. traumatische) Schädlichkeiten den Ausbruch des Leidens herbeigeführt zu haben. So werden u. A. psychische Aufregung (Solbrig), heftiger Schreck (Laycock), forcirte Cohabitation (v. Graefe), ferner Kopfverletzung und Application von Blutegeln (v. Graefe), Verletzung des Hinterhauptes (J. Begbie), als Ursachen plötzlicher Entstehung angeführt. Die Dignität dieser Momente ist in den mitgetheilten Fällen allerdings fast jeder Beurtheilung entzogen.

Möglicherweise sind auch klimatische Verhältnisse nicht ohne Einfluss. Lebert gibt an, dass das Leiden in Norddeutschland häufiger sei als in der Schweiz und in Frankreich. Ich finde es in Berlin nicht gerade häufig, dagegen scheint es an der Ostseeküste relativ öfter vorzukommen. Nach der Literatur zu schliessen, sollte man es in England für besonders verbreitet halten. Statistische Untersuchungen in dieser Beziehung liegen leider noch nicht vor.

Symptomatologie und Verlauf.

Die Entwickelung des Leidens ist in der Regel eine sehr allmähliche. Indessen kommen ausnahmsweise Fälle vor, in denen die Krankheit sich ziemlich stürmisch, in Zeit von wenigen Tagen, mit allen ihren Symptomen entwickelt; es scheinen dies namentlich Fälle zu sein, bei denen accidentelle Schädlichkeiten der oben erwähnten Art (psychische Aufregung, Traumen) eine Rolle spielen. Hierher gehören die Beobachtungen von v. Graefe, Laycock, Solbrig und Anderen. Peter theilt aus der Beobachtung von Trousseau einen Fall mit, eine Frau betreffend, bei der in Folge tiefen Kummers um den Tod ihres Vaters das Leiden sich binnen einer Nacht entwickelte, gleichzeitig mit reichlichem, die ganze Nacht anhaltendem Nasenbluten. Einzelne plötzlich entstandene Fälle können auch weiterhin einen ganz acuten Verlauf nehmen, und in kurzer Frist in Genesung endigen. Es dürfte daher am zweckmässigsten sein, sie als acuten Morbus Basedowii ganz von der gewöhnlichen, chronischen Form des Leidens zu unterscheiden. (So er-

folgte z. B. in dem oben erwähnten Falle von Solbrig nach 10 Tagen volle Genesung.)

Sehr häufig gehen den ersten, auf Morbus Basedowii bezüglichen Symptomen längere Zeit nervöse Erscheinungen verschiedener Art vorauf, insbesondere die mannichfaltigen Phänomene der Hysterie; in einzelnen Fällen (Gildemeester) auch Epilepsie. Das erste Symptom ist gewöhnlich das Herzklopfen, welches anfangs nur anfallsweise auftritt, allmählich aber immer andauernder und gewissermaassen habituell wird. Es ist mit einer Beschleunigung der Pulsfrequenz verbunden, die anfangs ebenfalls nur intermittirend, später aber ohne jede Unterbrechung oder Remission vorhanden sein kann, so dass die Pulszahl fortdauernd eine gleichmässige, ganz enorme Höhe einhält. Ich beobachtete lange Zeit eine Kranke, welche täglich und zu jeder Tageszeit fast ohne die geringsten Schwankungen eine Pulsfrequenz von 144 Schlägen zeigte. In den leichteren Fällen beträgt die Pulsfrequenz durchschnittlich 90—120 Schläge; in anderen Fällen kann sie dagegen bis zu 200 hinaufgehen (M'Donnell*); in einem von Gildemeester mitgetheilten Falle war die Pulsfrequenz sogar mitunter unzählbar. Charakteristisch ist auch, dass die gewöhnlichen pulsherabsetzenden Mittel häufig keine Einwirkung zeigen. — In seltenen Fällen können übrigens die Palpitationen und die Veränderungen der Pulsfrequenz vollständig fehlen (unter 58 älteren von v. Dusch zusammengestellten Fällen dreimal). Neuerdings haben u. A. Chisolm und Leube hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt. In dem Falle von Leube betrug die Pulsfrequenz nur einmal 82, in dem von Chisolm 85, während Palpitationen ganz fehlten.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt in der Regel keine weiteren Abnormitäten, höchstens findet sich zuweilen ein systolisches Blasen, das an der Herzspitze am deutlichsten zu sein pflegt, und wohl nur als anämisches Geräusch aufzufassen sein dürfte. Was die sonstigen Phänomene am Circulationsapparate betrifft, so wird zuweilen Pulsatio epigastrica, verstärktes Pulsiren der Carotiden und ihrer grösseren Aeste, besonders der Schilddrüsenarterien (auch schon vor Entwickelung der Struma fühlbares Schwirren und auscultatorisches Blasen), Netzhautpulsation (Becker), endlich in seltenen Fällen Pulsation der Leber beobachtet. Lebert, welcher das letztere Phänomen dreimal constatirte, betrachtet den Leberpuls als einen arteriellen, von dem venösen schon durch seine geringere

*) Dublin journal of med. science vol. XXVII. p. 203.

Intensität unterschieden; mit der gewöhnlichen Pulsatio epigastrica um so weniger zu verwechseln, als die Pulsation gerade über dem rechten Leberlappen vorwiegend auftritt.

Nachdem die geschilderten Circulationsanomalien längere Zeit (Wochen oder Monate) bestanden haben, entwickelt sich allmählich oder ziemlich rasch (öfters innerhalb weniger Tage) die zweite Haupterscheinung, die Struma, und zwar in der Regel in Gestalt einer über die ganze Schilddrüse gleichmässig verbreiteten Anschwellung von weichelastischer Consistenz. In selteneren Fällen wird nur der eine Seitenlappen der Drüse betheiligt; in anderen Fällen werden beide Seitenlappen afficirt, jedoch mit vorwiegendem Ergriffenwerden eines derselben. Sehr selten erscheint die Struma vor den Herzpalpitationen, noch seltener wird sie ganz vermisst (nach v. Dusch in drei unter 58 Fällen). An der Oberfläche der Struma zeigen sich häufig stark erweiterte, strotzend gefüllte Venen; man fühlt mit der aufgelegten Hand fast allenthalben ein deutliches Frémissement, und hört bei der Auscultation laute, sausende, in der Systole häufig verstärkte Geräusche. Später können diese Erscheinungen abnehmen oder schwinden, während die Geschwulst gleichzeitig eine etwas festere, resistente Beschaffenheit darbietet. Es scheint dies darauf zu beruhen, dass die anfangs vorhandene Hyperämie mit Gefässerweiterung später einer wirklichen Hyperplasie des Drüsengewebes Platz macht. In der Regel erlangt die Struma bei Morbus Basedowii übrigens keinen bedeutenden Umfang. — Bemerkenswerth ist noch, dass die Grösse der Geschwulst einem häufigen Wechsel unterliegt; Gemüthsbewegungen, therapeutische Einwirkungen, sonstige Veränderungen des Krankheitszustandes, vor allem aber Schwankungen der Herzaction sind darauf von unverkennbarem Einflusse. Schon Graves beobachtete (nach Stokes) drei Fälle, wo mit jedem Anfalle von Herzklopfen eine Anschwellung der Schilddrüse eintrat und bei nachlassendem Anfalle verschwand. Aehnliche Fälle, in denen eine Zu- und Abnahme der Geschwulst, je nach der Stärke der Herzcontractionen bemerkbar war, werden von Henoch, Begbie, Marsh, Gildemeester und Anderen berichtet.

Bald nach dem Auftreten der Struma, in seltenen Fällen vor derselben, noch seltener als erstes Krankheitssymptom, vor der Struma und den Palpitationen (wie in einem Falle von Mackenzie und von Chvostek) entwickelt sich der Exophthalmus. Derselbe ist fast ausnahmslos ein doppelseitiger. Einzelne Fälle von einseitigem Exophthalmus werden zwar erwähnt (Mackenzie, Förster nach Lebert, Schnitzler, Chisolm, Emmert) —

müssen aber immer einige Zweifel in diagnostischer Beziehung erwecken (vgl. „Diagnose“). Zuweilen tritt der Exophthalmus an einem Auge erst später auf; häufig ist er auf beiden Seiten nicht gleich intensiv, so dass bald das rechte, bald das linke Auge stärker hervorragt. Sodann kann Exophthalmus zuweilen ganz fehlen (nach v. Dusch in 4 unter 58 Fällen) — während er in anderen Fällen das einzige vorhandene Cardinalsymptom bildet (Praël, Dégranges und Sichel, nach Fischer), alsdann mit anderweitigen Allgemeinstörungen verbunden, so dass für diese Fälle die Bezeichnung „Exophthalmie cachectique“ oder „Cachexie exophthalmique“ nicht ungerechtfertigt erscheint.

Dem Grade nach ist der Exophthalmus äusserst verschieden, von der leichteren Prominenz des Augapfels bis zu hochgradiger Protrusion, so dass die Augenlider den Bulbus nur zum kleinsten Theile oder gar nicht mehr bedecken; ja bis zur Luxation des Bulbus (Pain nach Trousseau). Der prominirende Augapfel hat einen ungewöhnlichen Glanz und eine eigenthümliche Starre; er ist in der That bei längerem Bestehen des Exophthalmus oft wenig beweglich oder sogar ganz immobil. Auch der Exophthalmus ist nicht immer gleich deutlich, sondern wächst und schwindet häufig entsprechend der Stärke der Herzcontractionen; auch lässt er sich durch leichten Druck auf den Bulbus zuweilen verkleinern. Fast stets verbindet sich mit dem Exophthalmus eine zuerst von v. Graefe als charakteristisch hervorgehobene Erscheinung, nämlich die verminderte oder aufgehobene Mitbewegung des oberen Augenlides bei Hebung und Senkung der Visirebene. Der mangelnde Consensus zwischen Lidbewegung und Hebung oder Senkung der Visirebene ist nicht etwa durch den Exophthalmus als solchen bedingt; denn die Lidbewegung bleibt intact bei Exophthalmus aus anderweitigen Ursachen (Tumoren der Orbita u. s. w.), während sie bei dem geringsten Grade von Basedow'schem Exophthalmus geschwächt oder aufgehoben erscheint. Die Unabhängigkeit dieses Phänomens von Exophthalmus geht auch daraus hervor, dass es im Verlaufe der Krankheit verschwinden kann, und zwar sowohl spontan, wie auf therapeutische Eingriffe (narkotische Injectionen), ohne dass der Exophthalmus sich bessert. Nach v. Graefe ist daher das Phänomen pathognostisch, und gerade für die Erkenntniss der geringeren Grade der Basedow'schen Krankheit, für die Fälle, wo die Augen kaum über die physiologischen Grenzen hervorgetrieben sind und wo auch die Struma fehlt, äusserst wichtig. Er beobachtete einen Kranken, bei dem nur dieser mangelnde Consensus

zwischen Lidbewegung und gehobener oder gesenkter Blickebene und Herzpalpitationen vorhanden waren, und der sich dadurch als an Basedow'scher Krankheit leidend documentirte. Ich habe derartige Fälle nicht gesehen; dagegen fand ich in einem Falle mit hochgradiger Protrusion des Augapfels die Lidbewegung fast intact, kaum über die physiologische Breite hinaus vermindert; ebenso auch in einem andern Falle mit mässigem Exophthalmus. Als pathognomonisch möchte ich daher das Phänomen nicht gelten lassen, obschon seine überwiegende Häufigkeit allerdings anerkannt werden muss.

Eine andere seltenere Symptomgruppe ist vielleicht theilweise als secundär, und zwar als Folgeerscheinung des Exophthalmus und der mangelhaften Senkung des oberen Augenlids, zu betrachten. Es sind dies die Ernährungsstörungen des Bulbus, insbesondere der äusseren Augenhäute, der Conjunctiva und Cornea. Die gestörte Lidbewegung bedingt eine mangelhafte Befeuchtung des Auges; es entsteht in Folge dessen eine Trockenheit im Conjunctivalsack, Ausdehnung der Conjunctivalvenen, Conjunctivitis. Die Thränensecretion ist häufig gesteigert. In der Mehrzahl der Fälle bleibt es bei diesen Erscheinungen; in schlimmeren Fällen kommt es zu schweren Ernährungsstörungen der Hornhaut, welche mit den Symptomen der neuroparalytischen Ophthalmie grosse Aehnlichkeit darbieten und vielleicht auch eine entsprechende Deutung erfordern (vgl. unten „Analyse der Symptome"). Die Cornea verliert zunächst ihre Sensibilität; es bilden sich an ihrer Oberfläche trockene, gelbe Stellen, die sich allmählich vergrössern, und es kommt daselbst zur Schorfbildung mit nachfolgender diffuser Vertrocknung oder sogar zur Perforation. In anderen Fällen bilden sich an mehreren Stellen der Cornea gleichzeitig zerstreute Infiltrate, und es kommt zur Ulceration oder ebenfalls zur Perforation. Diese Ernährungsstörungen des Bulbus werden auffallenderweise häufiger bei Männern (Basedow, Praël, Naumann, v. Graefe) — in selteneren Fällen jedoch auch bei Frauen (Lavrence, Tatum, Teissier) beobachtet.

Die Accomodation ist bei der Basedow'schen Krankheit meist unverändert, zuweilen etwas abgeschwächt in Folge der leidenden Beweglichkeit des Bulbus. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt (nach v. Graefe) in der Regel eine Verbreiterung und stärkere Schlängelung der Retinalvenen. Becker beobachtete ausserdem in drei Fällen spontane Netzhautpulsation. — Die Pupille ist in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle ganz unverändert (eine Thatsache, die um so wichtiger ist, als der experimentell bei Thieren

hervorgerufene Exophthalmus, z. B. im Erstickungstode oder beim Tode durch Herzlähmung, immer von Pupillen-Dilatation begleitet ist). Allerdings sind die Angaben der Autoren in Bezug auf das Verhalten der Pupille nicht ganz übereinstimmend; von einzelnen Autoren (Romberg, Reith, Geigel, Friedreich, Cazalis nach Trousseau, Fournier und Ollivier) wird Pupillenerweiterung angeführt, indessen stand dieselbe wohl in keinem Zusammenhange mit der Basedow'schen Krankheit, sondern die betreffenden Kranken waren wahrscheinlich Myopen. Gildemeester fand in einem Falle die Pupillen anfangs sehr erweitert, später verengert; Cheadle constatirte eine geringe Erweiterung bei völlig normaler Reaction; Nitzelnadel in einem Falle Verengerung; Emmert in einzelnen Fällen Verengerung, in anderen Erweiterung. Dagegen fand v. Graefe (nach mündlicher Mittheilung) unter nahezu 200 Fällen von Basedow'scher Krankheit niemals eine Dilatation der Pupille. Auch ich habe eine solche in Fällen von echtem Morbus Basedowii niemals gesehen; dagegen habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass es Fälle von Struma mit geringem (einseitigem) Exophthalmus und mit Pulsbeschleunigung gibt, die nicht als Fälle von Basedow'scher Krankheit, vielmehr als secundäre, von der strumösen Geschwulst bedingte Neurosen des Hals-Sympathicus aufzufassen sind, und die sich gerade durch die beträchtliche Pupillen-Erweiterung sowie ausserdem durch die einseitig erhöhte Temperatur der leidenden Kopfhälfte charakterisiren (vgl. „Diagnose").

Unter den sonstigen inconstanteren Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit ist die Erhöhung der Körpertemperatur hervorzuheben, die bereits den ersten Beobachtern nicht entgangen ist. Die Kranken fühlen diese Temperaturerhöhung, auch wenn sie objectiv sehr mässig ist, subjectiv als Hitze, die häufig auch von einer vermehrten Schweisssecretion begleitet ist. Schon Basedow hat auf dieses Hitzegefühl aufmerksam gemacht, und in der neueren Literatur sind u. A. Fälle beschrieben, wo dasselbe ein so starkes war, dass die Kranken ihre Kleider von sich warfen (Trousseau, Fournier und Ollivier). In der Regel ist die objectiv nachweisbare Temperaturerhöhung nicht sehr bedeutend; sie scheint aber bei genauer und häufig wiederholter Nachforschung selten gänzlich zu fehlen. Paul fand in einem Falle eine Erhöhung um 0,5—1° C., Teissier öfters um 1—2°; auch Cheadle gibt in seinem Berichte über 8 Fälle von Morbus Basedowii an, stets eine Temperaturerhöhung gefunden zu haben. Ich habe in sämmt-

lichen von mir beobachteten Fällen eine Temperaturerhöhung von 0,5—1° C. wenigstens zeitweise constatirt, und in einem Falle (20jähriges Mädchen, wo die Temperatur während der dreivierteljährigen Behandlung sehr häufig gemessen wurde) betrug sie stets zwischen 38,2 und 38,8° C. in der Axilla. Doch berichten Charcot und Dumont auch Fälle, in denen die Temperatur vollständig normal war. Selbstverständlich hat die gefundene Temperatursteigerung nur einen Werth in den uncomplicirten, ohne eine begleitende fieberhafte Krankheit einhergehenden Fällen.

Ferner ist eine Reihe von nervösen Störungen zu erwähnen, die zwar nicht als wesentlich und pathognomonisch, aber doch als besonders häufige Begleiterscheinungen der Krankheit gelten dürfen, und wahrscheinlich zum Theil in einer vorhandenen neuropathischen Prädisposition wurzeln. Es gehören dahin die, bereits bei Gelegenheit der Aetiologie besprochenen Complicationen mit Hysterie, Epilepsie, und Geisteskrankheit — wobei hinzugefügt werden muss, dass leichtere psychische Alterationen, veränderliche, besonders weinerliche Gemüthsstimmung, abwechselnde Excitations- und Depressionszustände u. s. w. bei den höheren Graden von Morbus Basedowii, namentlich beim weiblichen Geschlechte, äusserst häufig vorkommen. Oefters klagen die Kranken auch über intensiven (zuweilen einseitigen) Kopfschmerz, Schwindelgefühl, völlige Arbeitsunfähigkeit, Denk- und Gedächtnissschwäche, quälende Schlaflosigkeit, und sprechen die Befürchtung aus, wahnsinnig zu werden. Zuweilen wird Bulimie, häufiger Appetitlosigkeit, selbst Ekel vor aller Nahrung, Uebelkeit, Erbrechen, mit consecutiver Abmagerung beobachtet. Alle diese Erscheinungen, insbesondere die psychischen Alterationen, sind in der Regel nicht gleichmässig vorhanden, sondern können den Hauptsymptomen der Krankheit proportional an Intensität zu- oder abnehmen, oder selbst zeitweise verschwinden.

Das häufige Vorkommen von Menstruationsstörungen, namentlich von Amenorrhoe, wurde bereits wiederholt erwähnt. — In einem, von Leube kürzlich mitgetheilten Falle wurde ein leichtes Hautsklerem an Gesicht und Handrücken beobachtet. Nitzelnadel und Chvostek*) theilen Fälle mit, in denen ein einseitiges Schwitzen (Ephidrosis unilateralis), gleichzeitig mit Verengerung der betreffenden Pupille constatirt wurde. Auch ein neuerdings von Ebstein**) beobachteter Fall von Hyperidrosis unilateralis mit Struma und Hypertrophie des linken Ventrikels dürfte hierher gehören.

*) Wiener med. Wochenschrift 1872. Nr. 19 und 20.

**) B. Fränkel, Diss. Breslau 1874.

Der Verlauf der Krankheit ist, abgesehen von den seltenen, auch sonst mehrfach abweichenden Fällen, die man als acuten Morbus Basedowii unterscheiden kann, stets ein sehr protrahirter. Das Leiden kann Monate, Jahre hindurch mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung der Haupterscheinungen einhergehen. Nicht ganz selten kommt es später oder in Folge therapeutischen Eingreifens zur völligen Heilung, soweit solche wenigstens aus dem dauernden Fortbleiben der Cardinalsymptome gefolgert werden kann. In einzelnen Fällen scheint die Schwangerschaft einen glücklichen Einfluss gehabt zu haben (Charcot, Trousseau, Corlieu). Meist jedoch ist der Verlauf ein ungünstigerer. Häufig entwickeln sich consecutive Veränderungen am Herzen; die andauernd vermehrte Herzarbeit führt zur Dilatation beider Ventrikel und zur compensirenden Hypertrophie, und eintretende Compensationsstörung kann später den tödtlichen Ausgang beschleunigen. In anderen Fällen erfolgt derselbe unter erschöpfendem Marasmus, oder durch intercurrente Krankheiten (Lungenentzündungen, apoplektische Anfälle) oder sonstige Complicationen, namentlich Tuberkulose und Klappenfehler des Herzens. In dem von Fournier und Ollivier beschriebenen Falle, sowie in einem anderen von Rabejac (vgl. „anatomische Veränderungen“) erfolgte der Tod unter fortschreitender Gangrän der unteren Extremitäten, ohne dass für die plötzlich aufgehobene Ernährung dieser Theile ein materieller Grund vorlag.

Anatomische Veränderungen.

Die Zahl der bekannt gewordenen Sectionsbefunde ist noch eine sehr geringe, was nicht befremden kann, da, abgesehen von der Neuheit des Leidens, Patienten mit Basedow'scher Krankheit selten in die Hospitäler kommen und noch seltener bis zu ihrem Tode in denselben verweilen. Die anatomische Untersuchung der Struma ergab meistens Erweiterung der Venen oder bedeutende Entwickelung der Arterien (Smith und Mac Dowel, nach Stokes; Naumann; J. Banks, nach Moore, Fournier und Ollivier); das Drüsengewebe entweder normal, oder einfach hyperplastisch, oder mit Cysten durchsetzt und durch Neubildungen von entschieden secundärem Charakter verändert. Am Bulbus findet sich fast constant eine beträchtliche retrobulbäre Fettentwickelung (Basedow, Heusinger, Naumann, Laqueur, Traube-Recklinghausen, Peter, Fournier und Ollivier, und Andere); zuweilen auch gleichzeitig atheromatöse Entartung der Art. ophthalmica (Naumann), oder,

wie in dem Traube'schen Falle, vorgeschrittene fettige Degeneration der Augenmuskeln, die wohl consecutiv, durch Nichtgebrauch und Dehnung bedingt ist. Eine grössere Aufmerksamkeit wurde neuerdings dem Nervensystem, und besonders (seit den bekannten Experimenten von Claude Bernard) dem Hals-Sympathicus nebst seinen Ganglien geschenkt. In dieser Beziehung lauten die Befunde jedoch sehr verschieden. Während die meisten Autoren (Trousseau, nach Peter; Reith; Cruise und M'Donnell nach Moore; Traube-Recklinghausen; Biermer; Virchow; Geigel; Knight) zu positiven Ergebnissen gelangten, konnten dagegen Andere (Paul, Fournier und Ollivier, Rabejac, Wilks) keine Veränderungen am Sympathicus und seinen Ganglien nachweisen.

Der von Peter beschriebene Fall (merkwürdig durch seine plötzliche Entstehung; vgl. oben) endete nach achttägigem Verlaufe tödtlich. Die Section (Lancereaux) ergab als wesentlichen Befund ein Ueberwiegen des Bindegewebes und Verringerung der Nervenelemente in einzelnen Abschnitten des Hals-Sympathicus, und zwar besonders im rechten, weniger im linken Ganglion inferius, während dagegen das oberste und mittlere Halsganglion ganz normal erschienen. Der Plexus cardiacus zeigte keine auffällige Veränderung.

Der Fall von Reith betraf einen 24jährigen Mann; längere Dauer der Krankheit. Die Section (Beveridge) ergab im Wesentlichen eine Vergrösserung des mittleren und unteren Cervicalganglion; sie waren hart und fest und zeigten unter dem Mikroskop eine Infiltration mit graulicher Masse. Auch der Sympathicusstrang, sowie die zur Arteria thyreoidea inferior und vertebralis von ihm abgehenden Aeste waren vergrössert und tuberculös verändert.

In dem von Cruise und M'Donnel obducirten Falle fanden sich die untersten Cervicalganglien beiderseits fast obliterirt, durch Zell- und Fettgewebe ersetzt. — In dem Traube-Recklinghausen'schen Falle wird auffallende Dünne des Sympathicus und seiner Ganglien angegeben; ausserdem waren jedoch im Sympathicus sowenig wie im Vagus Veränderungen zu finden. — Biermer fand (nach brieflicher Mittheilung) bei einem Manne hochgradige Atrophie beider Sympathici, besonders des rechten. — Virchow fand bei einem Manne, der unter hydropischen Erscheinungen starb, ausser Herzhypertrophie mit sehr ausgedehnter Myocarditis und Schilddrüsenvergrösserung eine sehr beträchtliche Vergrösserung und interstitielle Verdickung des Hals-Sympathicus, namentlich der obersten und untersten Ganglien.

In dem Geigel'schen Falle (48jähriger Mann) fanden sich die beiden Hals-Sympathici von einer auffallend dicken, fettreichen Bindegewebscheide umschlossen, aber das Mikroskop wies weder an den eigentlichen Nerven, noch an den Ganglien ausser intensiv brauner Pigmentirung der letzteren eine Veränderung nach, auch war keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu constatiren. Die Hals-

theile beider Vagi, sowohl frisch als nach Conservirung in Müller-schem Liquor untersucht, erwiesen sich normal. Von sonstigen erwähnenswerthen Veränderungen fanden sich: Verwachsung des Centralkanals des Rückenmarks, beträchtliche Füllung der feineren und feinsten Gefässe des Rückenmarkes; in der nächsten Umgebung des Centralkanals war die Substanz des Markes ziemlich derb und eine leichte Wucherung der Neuroglia vorhanden; ausserdem eine Geschwulst an der Synchondrosis spheno-occipitalis.

In dem Falle von Knight (33jähriger Mann) war das linke untere Cervicalganglion des Sympathicus grösser als das rechte, die Menge des Bindegewebes erheblich vergrössert, während die Nervenzellen beträchtlich kleiner und weniger pigmentirt erschienen. Auch im mittleren und oberen Sympathicus-Ganglion linkerseits waren die Nervenzellen viel kleiner als rechts. Die Nervenfasern im linken Sympathicus zeigten sich ausserdem halb so schmal, als die des rechten.

Paul fand am Brust- und Halstheil beider Sympathicusstränge nichts Abnormes; auch nicht in den untersten Halsganglien. Sowohl bei frischer Untersuchung, wie auch nach voraufgegangener Carmination erschienen die Nervenfasern und Ganglienzellen von vollkommen normalen Dimensionen, mit deutlichen Kernen und Kernkörperchen, zum Theil farblos, zum Theil pigmentirt.

Auch in dem mehrfach erwähnten Falle von Fournier und Ollivier fanden sich am Sympathicus (Hals-, Brust- und Bauchstrang) keine Veränderungen. Die Untersuchung wurde von Ranvier an Carminpräparaten mit grosser Sorgfalt vorgenommen. Sowohl Nervenfasern wie Ganglienzellen verhielten sich völlig normal; auch eine Vermehrung des Bindegewebes war nirgends vorhanden. — In dem Falle von Rabejac (58jährige Frau) wurde der Sympathicus von Bouvier mikroskopisch untersucht und ganz normal gefunden. — Auch Wilks fand in seinem Falle makroskopisch an den Ganglien des Sympathicus keine Abnormität, dieselben erschienen sogar auffallend weiss von Farbe; mikroskopisch fand sich ausser einer Vermehrung der bindegewebigen Fasern nichts Anomales.

Diese wenigen und noch dazu so heterogenen Befunde lassen sich für die Pathogenese und Theorie der in Rede stehenden Krankheit nur mit der grössten Vorsicht verwerthen. Allerdings kommen nur vier negative Befunde am Sympathicus auf acht positive; indessen die in den letzteren Fällen constatirten Veränderungen sind zum Theil derartig, dass sie kaum mit Nothwendigkeit functionelle Störungen im Gebiete des Sympathicus herbeiführen mussten. So handelt es sich z. B. in dem Falle von Geigel nur um eine Verdickung der Bindegewebsscheide, während Nervenfasern, Ganglienzellen (ausser der stärkeren Pigmentirung) und interstitielles Bindegewebe normal erschienen. Bemerkenswerth scheint mir der Umstand, dass in den wenigen Fällen mit positivem Befunde am Sympathicus, bei denen eine genauere Untersuchung stattfand, ziemlich

einstimmig das unterste Cervicalganglion als vorzugsweise oder ausschliesslich betheiligt hervorgehoben wird (Peter; Reith; Cruise und M'Donnell; Virchow; Knight). Neben dem untersten Halsganglion fand sich einmal noch das mittlere (Reith), einmal das obere (Virchow) mitbetheiligt; in dem Knight'schen Falle zeigten sowohl das obere wie das mittlere Ganglion Veränderungen, jedoch weniger erheblich als das untere. Bemerkenswerth ist, dass auch Ebstein in dem schon erwähnten Falle von Hyperidrosis unilateralis mit Struma und linksseitiger Herzhypertrophie auffallende Veränderungen des linken Hals-Sympathicus, und zwar vorzugsweise des Ganglion inferius, fand, bestehend in varicöser Erweiterung der Blutgefässe nebst starker Pigmentirung der Ganglienzellen. Ich selbst hatte auf der Breslauer Naturforscherversammlung durch die Güte des Herrn Ebstein Gelegenheit mich von dem Befunde zu überzeugen. — In den meisten Fällen von unzweifelhaftem M. B. betrafen die Veränderungen beide Sympathici, jedoch zum Theil nicht gleichmässig, sondern stärker auf einer Seite; entweder auf der rechten (Peter, Biermer) oder auf der linken (Reith); in dem Falle von Knight war, wie es scheint, der linke Sympathicus ausschliesslich betheiligt. — In dem Geigel'schen Falle bestanden gleichzeitig Veränderungen am Rückenmark, die jedoch eine unmittelbare Deutung nicht zulassen.

Analyse der Symptome, und Theorie der Krankheit.

Beschäftigen wir uns zunächst mit einer Analyse der einzelnen Hauptsymptome, und suchen wir von hier aus zu einer allgemeinen Theorie der Krankheit vorzudringen — wobei wir jedoch von vornherein auf ein ziemlich unbefriedigendes Resultat gefasst sein mögen.

Wir wollen zuerst die Struma besprechen, weil man mehrfach versucht hat, die übrigen Symptome zu dieser in ein Abhängigkeitsverhältniss zu bringen (Koeben, Piorry, Cros und Andere), obgleich die Struma, wie wir gesehen haben, in der Mehrzahl der Fälle keineswegs das erste Symptom ist. Trousseau und Andere betrachteten die Struma (wie auch den Exophthalmus) als Folge einer Congestion zur oberen Körperhälfte, während umgekehrt die Menstruationsstörungen, resp. die Amenorrhoe als Folge der geringeren Blutzufuhr zur unteren Körperhälfte gelten sollten. Die Ursache der Hyperämie suchte man, nach Analogie der bekannten Bernard'schen Experimente, in einer Erweiterung der Gefässe durch Lähmung der im Hals-Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Nerven. In der

That sprechen einzelne Thatsachen zu Gunsten dieser Erklärung: die stark pulsirenden, häufig geschlängelten und sichtbar hervortretenden kleinen Arterien in der Ramification der Carotis; das oft rasche Entstehen der Struma, die Weichheit der Geschwulst, die fühlbare Pulsation der Schilddrüsen-Arterien, die darüber hörbaren blasenden Geräusche, die wechselnde Zu- und Abnahme der Geschwulst je nach der Stärke der Herzcontractionen, auch die anatomisch nachgewiesene abnorme Erweiterung der Schilddrüsenarterien und Venen. Andererseits fehlt jedoch bisher der experimentelle Nachweis, dass Sympathicus-Durchschneidung Struma hervorrufen kann. Dieser Nachweis müsste um so mehr gefordert werden, als bekanntlich Struma bei Thieren sehr häufig, und sogar endemisch in denselben Gegenden wie beim Menschen vorkommt (Virchow, Baillarger); auch hat Boddaert den Beweis geführt, dass Unterbindung der Venae jugulares in- und externae und der Venae thyreoideae inferiores bei Kaninchen und Meerschweinchen eine Anschwellung der Schilddrüse hervorruft. Die Entstehung der Basedow'schen Struma aus einer (arteriellen und venösen) Gefässerweiterung ist demnach als sehr wahrscheinlich anzusehen; ihr Zusammenhang mit Lähmung der vasomotorischen Nerven (resp. des Sympathicus) muss dagegen einstweilen dahingestellt bleiben.

Neuerdings ist sogar eine gerade entgegengesetzte Erklärung der Struma versucht worden, durch Benedikt. Dieser betrachtet die Gefässerweiterung nicht als Product der Lähmung, sondern umgekehrt der Reizung von (ebenfalls im Sympathicus verlaufenden) gefässerweiternden Nerven. Er gründet diese Ansicht auf die bekannten neueren Versuche von Bernard, Schiff, Ludwig und Lovén, welche die Existenz von activ gefässerweiternden Nerven zu erweisen scheinen. Diese Versuche betreffen allerdings nur einzelne Nervengebiete (Nn. erigentes penis nach Lovén; die aus dem Facialis stammenden Nerven der Parotis; Muskelarterien, nach Ludwig und Hafiz) und gestatten auch meist eine anderweitige Deutung. Auch können wir den Mechanismus einer solchen activen Gefässerweiterung aus dem histologischen Bau der Arterien nicht befriedigend erklären. Benedikt versucht eine solche Erklärung, indem er an die longitudinalen Muskelzellen der Gefässwände erinnert, deren Verkürzung über der gespannten Blutsäule eine Verkürzung des Arterienrohres mit Erweiterung desselben he vorrufen müsse. Ob diese Auffassung dem Thatbestande entspricht, werden vielleicht spätere Beobachtungen lehren; in den grossen arteriellen Gefässen kann die active Erweiterung in der genannten Weise jedenfalls nicht zu Stande kommen, da dieselben keine Muskelzellen besitzen. Was die, für die Basedow'sche Struma speciell in Betracht kommenden Arterien der Schilddrüse betrifft, so hat Möller auf Anregung von Benedikt die Art. thyreoidea in Bezug auf ihren Gehalt

an glatten Muskelzellen untersucht und zwischen Intima und Adventitia, sowie auch in letzterer selbst ein ziemlich dichtes Stratum solcher Zellen gefunden. — Die Benedikt'sche Erklärung würde, wenn sie richtig wäre, allerdings die Theorie der Krankheit in hohem Grade vereinfachen (vgl. unten).

Das zweite Cardinalsymptom des Leidens, der Exophthalmus, ist wahrscheinlich auf verschiedene genetische Momente zurückzuführen. Zum grossen Theile beruht derselbe allem Anschein nach auf Blutüberfüllung (venöser Hyperämie) und vermehrter Fettentwickelung im Zellgewebe der Orbita. Dass eine abnorme Blutfülle während des Lebens bestehe, wird aus der analogen Blutfülle in der Struma, und ferner aus der Beobachtung wahrscheinlich, dass mit Nachlass der Herzpalpitationen der Exophthalmus häufig abnimmt und mit Verstärkung der Herzthätigkeit wieder wächst, dass er auf leichten Fingerdruck sowie nach dem Tode in die Orbita zurücksinkt. Für die Möglichkeit einer auf solche Weise zu Stande kommenden mechanischen Hervordrängung des Bulbus haben wir vielfache Analogien. Bei Neugeborenen ist ein leichter Exophthalmus nach längerer Geburtsdauer durch Druck und dadurch gehemmten Blutabfluss, ebenso nach instrumenteller Kunsthülfe beobachtet worden; ebenso bei Frauen nach angestrengter Geburtsarbeit. Ferner kann Exophthalmus aus verschiedenen anderen Ursachen, welche zur serösen Durchfeuchtung des retrobulbären Fettgewebes führen (z. B. nephritischem Hydrops), ganz mechanisch entstehen*), ebenso bei Congestionen nach dem Kopfe**). Eine Reihe anderer Ursachen (abgesehen natürlich von Tumoren der Orbita), wie heftige Anstrengungen, Convulsionen u. s. w. kann ebenfalls durch gesteigerten Blutdruck in den Venen der Orbita Exophthalmus herbeiführen (Demarquay)***). Hierher dürfte auch eine merkwürdige Beobachtung von Decès†) gehören, der bei einer Frau nach einer heftigen Kopfcongestion linksseitigen Exophthalmus auftreten, und wieder verschwinden sah, als die benachbarte Temporalarterie anschwoll, die bedeckende Haut sich röthete und ödematös wurde. Auch die Resultate der ophthalmoskopischen Untersuchung bei Morbus Basedowii rechtfertigen die Annahme einer venösen Hyperämie. Endlich hat kürzlich Boddaert durch künstlich erzeugte

*) Vgl. Demarquay, Traité des tumeurs de l'orbite. p. 171 und 183 (Fälle von Roché und Lecorrhé). — Fischer, l. c. (Beobachtung XVII und XVIII).

**) Demarquay, l. c. p. 189 (Beobachtung von Sichel).

***) l. c. p. 157 sqq.

†) Thèse sur l'aneurysme cirsoide; vgl. Gaz. hebdom. 1862. p. 482.

intraoculare Hyperämie nach Unterbindung der beiden Venae jugulares internae und externae und gleichzeitiger Durchschneidung beider Hals-Sympathici einen ziemlich beträchtlichen Exophthalmus bei Kaninchen und Meerschweinchen erzeugt; derselbe bestand Tage lang und verschwand erst mit Nachlass der venösen Hyperämie in Folge hergestellten Collateralkreislaufs.

Die zweite Ursache des Exophthalmus, die beträchtliche Vermehrung des retrobulbären Fettgewebes, ist durch eine Reihe von Sectionsbefunden direct erwiesen (auch ich habe mich in einem Falle mit sehr hochgradigem Exophthalmus davon überzeugt, dass dieser Factor jedenfalls bei Entstehung des Symptoms eine Hauptrolle spielt). — Vielleicht ist nun aber ausser diesen beiden Entstehungsmomenten noch ein drittes mit in Rechnung zu ziehen, nämlich die Contraction der glatten Muskelfasern der Orbita (des von H. Müller entdeckten, in der Gegend der Fissura orbitalis inferior liegenden und vom Sympathicus innervirten M. orbitalis). Claude Bernard hatte bekanntlich gezeigt, dass Durchschneidung des Hals-Sympathicus wie auch der vorderen Wurzeln der zwei obersten Brustnerven u. A. Retraction des Bulbus — galvanische Reizung der peripherischen Enden nach der Durchschneidung dagegen Erweiterung der Lidspalte und Exophthalmus hervorruft. Dieser Exophthalmus ist wahrscheinlich vorzugsweise bedingt durch die Contraction des Müller'schen Muskels. Allerdings ist letzterer am Menschen nur sehr schwach entwickelt und es stehen ihm überdies sehr bedeutende antagonistische Muskelkräfte (die geraden Augenmuskeln) entgegen: indessen ist hierbei, wie mir scheint, der Umstand noch nicht genügend gewürdigt, dass die letztgenannten Muskeln bei Morbus Basedowii allmählich der fettigen Degeneration anheimfallen (wie auch ich in dem obigen Falle constatirte), ihre antagonistische Wirkung also erheblich geschwächt oder aufgehoben wird. Ueberdies hat H. Müller noch andere glatte Muskeln am oberen und unteren Augenlide entdeckt, die bei der Protrusion des Bulbus mitwirken mögen, indem ihre Contraction die Lidspalte erweitert. Dass diese Muskeln ihre Nerven aus dem Sympathicus erhalten, geht aus Experimenten R. Wagner's und Müller's an Hingerichteten hervor, wo die elektrische Reizung des Hals-Sympathicus die Augenlider eröffnete. (Auch Remak hatte schon 1855 gezeigt, dass Reizung des Hals-Sympathicus bei Thieren Erhebung des oberen Augenlides bewirkt.) Endlich hat Sappey*) neuerdings

*) Sitzung der Academie des sc. vom 21. Oct. 1867. — Prevost und Jolyet, ibid. 18. Nov. 1867 (Arch. gén. Jan. 1868. p. 104).

glatte Muskeln in der Orbital-Aponeurose beschrieben, die bei Reizung des Hals-Sympathicus zur Protrusion des Bulbus mitwirken sollen.

Die Erklärung des Basedow'schen Exophthalmus aus einer Wirkung der genannten Muskeln stösst allerdings in sofern auf beträchtliche Schwierigkeit, als man dabei eine permanente tetanische Contraction dieser Muskeln annehmen müsste — einen Zustand, wofür wir wenigstens keine sicheren physiologischen Analogien besitzen. Auch kann man mit Recht bezweifeln, dass die Wirkung jener immerhin schwachen Muskeln ausreichen sollte, um einen so hochgradigen Exophthalmus zu erzeugen, wie es bei Basedow'scher Krankheit nicht selten vorkommt. Selbst die stärkste experimentelle Reizung des durchschnittenen Hals-Sympathicus bei Thieren ist wenigstens nicht im Stande, einen so bedeutenden Exophthalmus hervorzurufen. — Andererseits ist jedoch zu bemerken, dass die Intensität des Basedow'schen Exophthalmus, wie wir gesehen haben, häufigen Schwankungen unterliegt, die vielleicht zum Theil auf entsprechende Oscillationen in dem tonischen Reizzustande der innervirenden Sympathicus-Fasern bezogen werden könnten. Ausserdem fällt ein Umstand schwer ins Gewicht zu Gunsten der in Rede stehenden Erklärung, nämlich die meist vorhandene Coincidenz mit dem v. Graefe'schen Symptome (mangelndem Consensus zwischen Lidbewegung und Hebung oder Senkung der Blickebene). Auch die Ursache dieser insufficienten Lidbewegung ist nach v. Graefe in einer anomalen Innervation (krampfhaften Contraction) der glatten Orbitalmuskeln zu suchen, die vom Sympathicus ihre Nerven erhalten, da diese Theile wahrscheinlich die Mitbewegung des Lides mit der Visirebene reguliren.

Eine eingehendere Erörterung dieser Fragen würde hier zu weit führen. Ich glaube mich unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente dahin entscheiden zu müssen, dass die venöse Blutfülle und die retrobulbäre Fettwucherung bei dem Basedow'schen Exophthalmus jedenfalls die Hauptrolle spielen — dass aber auch eine Betheiligung der vom Sympathicus innervirten glatten Orbitalmuskeln nicht ganz ausgeschlossen werden kann. Eine andere, unerledigte Frage ist noch, woher die venöse Blutüberfüllung und die Zunahme des orbitalen Fettgewebes rühren und ob nicht auch diese mit den im Sympathicus verlaufenden vasomotorisch-trophischen Fasern in Zusammenhang gebracht werden können oder müssen? (vgl. unten.)

Das dritte Cardinalsymptom der Krankheit (zeitlich in der Regel das erste), die Palpitationen und die Beschleunigung der

Pulsfrequenz, hat man anfangs meist als Theilerscheinung von vorhandener Anämie oder Chlorose auffassen zu müssen geglaubt. Ich kann mich auf das bereits früher gegen diese Meinung Angeführte beschränken, zumal dieselbe wohl heutigentags nur noch wenige Vertreter findet. Auch die Ansicht von Stokes, wonach die Palpitationen Symptome einer primären Herzerkrankung sein sollen, bedarf keiner weiteren Widerlegung. Neuerdings hat man ziemlich allgemein die vermehrte und verstärkte Herzthätigkeit bei Morbus Basedowii als eine Functionsstörung des Hals-Sympathicus aufgefasst. In der Bahn des letzteren verlaufen, wie v. Bezold gezeigt hat, die excitomotorischen, aus dem Centralnervensystem stammenden Herznerven, die Beschleunigungsfasern der Herzthätigkeit. Reizung des Hals-Sympathicus steigert die Pulsfrequenz; die Annahme eines permanenten Reizzustandes im Hals-Sympathicus würde also in befriedigender Weise die vermehrten Herzcontractionen erklären. Eine solche Annahme stösst allerdings auf die schon oben hervorgehobene Schwierigkeit, sich einen permanenten Reizzustand gewisser Fasergruppen vorzustellen. — Friedreich hat eine etwas abweichende Erklärung versucht. Er glaubt, dass die aus dem Sympathicus stammenden vasomotorischen Herznerven sich in einem Lähmungszustande befinden, wodurch es zu einer Erweiterung der Kranzarterien, stärkerem Blutzufluss zum Herzmuskel, und somit zu einer stärkeren Erregung der Herzganglien komme. Demnach wäre die frequentere Herzthätigkeit unmittelbar durch eine gesteigerte Thätigkeit der automatischen Herzganglien und nur mittelbar durch den Sympathicus bedingt. Im Wesentlichen differirt diese Anschauung jedoch nicht von der obigen, denn die sympathischen Herznervenfasern haben ja nach der gangbaren Vorstellung die Aufgabe, die von ihrem Centrum kommende Erregung auf die Ganglien des Herzens zu übertragen. Ob diese Uebertragung nun durch einen verstärkten Blutzufluss zu den Ganglien oder durch gesteigerte Reizung der mit ihnen zusammenhängenden sympathischen Fasern bedingt wird, ist für die uns beschäftigende Frage jedenfalls nur von untergeordneter Bedeutung. —

Eine „Theorie“ der Krankheit müsste natürlich, wenn sie ihren Namen mit Recht tragen soll, die sämmtlichen Symptome derselben oder jedenfalls die drei anerkannten Cardinalsymptome aus einer gemeinschaftlichen Quelle herzuleiten vermögen. Dass die Annahme einer primären chlorotischen Basis (Basedow) oder einer primären Herzaffection (Stokes) diese Forderung nicht erfüllt, haben wir bereits früher gesehen. Besseres lässt sich, nach der Analyse der

einzelnen Symptome, a priori von den neurotischen Theorien, insbesondere von der Annahme einer primären Betheiligung des Hals-Sympathicus oder seiner spinalen Centren erwarten. Man hat bald die ganze Symptomtrias, bald wenigstens den Exophthalmus und die Herzpalpitationen von einer Affection des Sympathicus herzuleiten gesucht, die Struma dagegen als selbständig und sogar als Ursache der Sympathicus-Läsion aufgefasst. Die letztere Annahme, mit der wir uns zunächst beschäftigen wollen, rührt von Koeben her. Nach ihm soll die Struma auf den Hals-Sympathicus einen Druck ausüben und dadurch Exophthalmus hervorrufen. Der gleichen Ansicht huldigen auch Piorry und Cros. Hiergegen spricht jedoch schon die Thatsache, dass die Struma häufig mit dem Exophthalmus zugleich, mitunter sogar später, erst nach vielen Jahren (Desmarres)*) auftreten, ja selbst vollständig fehlen kann, trotz des Bestehens von hochgradigem Exophthalmus. Ferner erzeugt die gewöhnliche, so oft endemisch vorkommende Struma, die in vielen Fällen härter an Consistenz und auch voluminöser ist, als die Basedow'sche, dennoch keinen oder nur höchst geringfügigen Exophthalmus. Gerade in denjenigen Fällen, wo nachweisbar eine Compression des Sympathicus durch Geschwülste (Struma oder Lymphdrüsenanschwellungen) stattfindet, fehlt der Exophthalmus ganz oder ist äusserst gering (vgl. unten „Diagnose“), wogegen in solchen Fällen bedeutende Mydriasis auftritt, die bei Basedow'scher Krankheit nicht beobachtet wird. Endlich nimmt der Exophthalmus nicht proportional mit dem Abschwellen der Struma ab, wie man erwarten sollte, wenn er das Product einer Druckwirkung wäre; ja, es wurde von Charcot gleiche Intensität des Exophthalmus in einem Falle beobachtet, trotzdem die Struma verschwunden, und auch die Pulsfrequenz zur Norm zurückgekehrt war. Umgekehrt sah Taylor den Exophthalmus verschwinden und den Allgemeinzustand sich bessern, ohne dass die Struma an Umfang abnahm.

Die Zürückführung sämmtlicher Symptome auf ein primäres Leiden des Sympathicus wurde besonders durch Aran und Trousseau (auf Grund der Bernard'schen Experimente) vertreten. Gegen diese sehr bestechende Annahme erhebt sich nun zunächst eine Hauptschwierigkeit, dass nämlich einzelne Symptome (besonders die Struma) wenigstens nach der gewöhnlichen Auffassung dem Erfolge der experimentellen Durchschneidung, oder einem Lähmungszustande des Sympathicus — andere dagegen dem Erfolge der Galvanisation,

*) Fischer, l. c. Beob. III.

also einem (permanenten) Reizzustande des Sympathicus entsprechen. Allerdings würde diese Schwierigkeit hinwegfallen, wenn die Benedikt'sche Annahme gerechtfertigt wäre, welche die Struma auf einen activen Reizzustand gefässerweiternder, ebenfalls im Sympathicus verlaufender Nerven zurückführt. Allein dieser Annahme fehlt es, wie wir gesehen haben, bisher an genügenden Stützen. Sodann bleibt noch die zweite, schon früher erwähnte Schwierigkeit, welche darin liegt, sich einen permanenten, Jahre hindurch anhaltenden Reizzustand gewisser Nervenfasergruppen als möglich zu denken.

Während Benedikt die Struma als Reizsymptom aufzufassen und so mit den übrigen Hauptsymptomen in Analogie zu bringen versucht, deutet umgekehrt Friedreich, wie wir oben sahen, die Herzpalpitationen als Lähmungssymptom (Lähmung vasomotorischer Nerven). Man könnte ebenso auch den Exophthalmus wenigstens zum Theil auf vasomotorische Lähmung und dadurch bedingte Blutüberfüllung der Orbita zurückführen, und es wäre somit auch in dieser Weise eine anscheinende Uebereinstimmung erzielt. Endlich liesse sich wohl auch die Auffassung rechtfertigen, dass im Hals-Sympathicus Reiz- und Lähmungszustände gleichzeitig neben einander bestehen können, dass also einzelne Faserzüge des Hals-Sympathicus durch die zu Grunde liegende Läsion in vermehrte Reizung, andere in einen paretischen Zustand versetzt würden. Die Erkrankungen peripherischer Nerven liefern uns wenigstens Analogien dafür, dass in demselben Nerven scheinbar entgegengesetzte Zustände neben einander hergehen können. Bei Neuritis können z. B. Reizerscheinungen in den motorischen Fasern neben herabgesetzter Sensibilität vorhanden sein und umgekehrt. Ja, in denselben Fasern finden wir oft scheinbar entgegengesetzte Zustände, in den sensibeln herabgesetzte und gesteigerte Empfindung (Anaesthesia dolorosa), in den motorischen verminderte und gesteigerte Bewegung (Parese oder Paralyse mit Spasmen und Contracturen).

Die Schwierigkeiten, welche sich der Annahme einer Betheiligung des Sympathicus entgegenstellen, führten mehrere Autoren (besonders Geigel und Benedikt) dazu, den Sitz der Krankheit weiter aufwärts in das Halsmark oder die Medulla oblongata zu verlegen. Bekanntlich hat Claude Bernard gezeigt, dass die oculopupillären und die vasomotorischen Nerven, welche im Hals-Sympathicus verlaufen, nicht an derselben Stelle des Rückenmarks ihr Centrum besitzen, sondern in verschiedener Höhe entspringen. Durchschneidung der vorderen Wurzeln der zwei ersten Rückenmarksnerven erzeugt nach Bernard nur die oculopupillären Symptome (indem

hier die aus dem Centrum ciliospinale stammenden Fasern das Rückenmark verlassen); Durchschneidung des aufsteigenden Fadens des Brust-Sympathicus zwischen 2. und 4. Rippe setzt dagegen nur die vasculär-thermischen Effecte (Gefässerweiterung und Temperaturerhöhung der operirten Seite). Geigel nimmt nun an, dass der Ausgangspunkt der Störungen bei der Basedow'schen Krankheit in den beiden genannten Centren zu suchen sei, und dass sich das eine derselben, das oculopupilläre, im Zustande der Reizung — das andere dagegen, das vaomotorisches, in einem lähmungsartigen Zustande befinde. In Wahrheit ist das Problem hiermit nicht gelöst, sondern nur von dem peripherischen Sympathicus-Strange zu den sympathischen Centren im Halsmark zurückgeschoben. Weshalb in diesen beiden Centren entgegengesetzte Zustände Jahre hindurch neben einander bestehen sollen, ist schliesslich nicht minder räthselhaft, als ihr eventuelles Nebeneinander in verschiedenen Faserzügen des Hals-Sympathicus selbst.

Benedikt verlegt den Sitz der Basedow'schen Krankheit in die Medulla oblongata und nicht in den Hals-Sympathicus, weil bei dieser Affection häufig Fasern mitbetheiligt seien, die in tiefer gelegenen Theilen des Sympathicus verlaufen. Wenn aber bei einer Affection multiple Nerven mitspielen, die in verschiedener Höhe aus dem Centralnervensystem austreten, so müsse man den Sitz der Affection in denjenigen Theil des letzteren verlegen, wo die gesammte Faserung neben einander geordnet sei, hier also in die Medulla oblongata. — Gegen diese Argumentation ist einzuwenden, dass die Erscheinungen, auf welche sie sich stützt (Störungen in den Abdominalorganen, Amenorrhoe u. s. w.), keineswegs nothwendig in einen Zusammenhang mit vasomotorischen, im Sympathicus verlaufenden Fasern gebracht zu werden brauchen. Es sind das vielmehr theils complicirende, theils secundäre (von der abnormen Herzthätigkeit u. s. w. abhängige) Symptome, und sie geben keinen zwingenden Grund, als Ausgangspunkt der Krankheit das Centrum der vasomotorischen Nerven im Halsmark zu betrachten.

Die pathologisch-anatomischen Ergebnisse sprechen, wie wir gesehen haben, theils für, theils gegen die Annahme einer primären Sympathicus-Erkrankung. Sehen wir die Frage einen Augenblick als im positiven Sinne entschieden an, so ist nicht zu läugnen, dass die noch übrigen untergeordneten Symptome der Krankheit sich von hier aus ziemlich ungezwungen erklären lassen. Für den mangelnden Consensus zwischen Lidbewegung und Senkung der Visirebene ist dies bereits oben geschehen. Die zuweilen eintretende Ophthal-

mie beruht vielleicht zum Theil auf der Insufficienz des Augenlides und dadurch gesetzter mangelhafter Befeuchtung des Bulbus; doch wohl schwerlich allein hierauf, da die gleichen ungünstigen Verhältnisse beim paralytischen Lagophthalmus (z. B. nach Facialis-Lähmung) das Auge gewöhnlich ganz intact lassen. Wahrscheinlich verhält sich die Basedow'sche Ophthalmie der sogenannten neuroparalytischen nach Trigeminus-Durchschneidung analog, wofür namentlich auch der in schwereren Fällen beobachtete Sensibilitätsverlust der Cornea zu sprechen scheint. Da in die Bahn des Trigeminus bekanntlich Fasern vom Sympathicus eintreten, so lässt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass die Basedow'sche Ophthalmie ein Product der Innervationsstörung dieser Fasern sei. Ob die hierbei betheiligten Fasern vasomotorische oder (wie Meissner es hinsichtlich der neuroparalytischen Ophthalmie anzunehmen geneigt ist) trophische sind, muss bei der Unsicherheit unserer bisherigen Kenntniss von den trophischen Nerven einstweilen dahingestellt bleiben. Charcot*) betrachtet, wie andere trophische Störungen, so auch die neuroparalytische Ophthalmie als Reizvorgang (Folge entzündlicher Erregung, die sich u. A. nach partiellen Durchschneidungen, wie in den bekannten Beobachtungen von Meissner und Schiff, im Nerven entwickelt).

Auch das häufig beobachtete Thränen der Augen lässt sich auf eine veränderte Innervation der vom Sympathicus in den ersten Ast des Trigeminus eintretenden Fasern zurückführen. (Vielleicht ist diesem Thränen, wodurch die Conjunctiva stets feucht erhalten wird, das relativ seltene Vorkommen maligner Hornhaut-Entzündungen bei Morbus Basedowii zuzuschreiben.) Die in einzelnen Fällen vorhandene Ephidrosis unilateralis könnte ebenfalls auf eine Lähmung der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern bezogen werden, zumal in den bezüglichen Fällen (Nitzelnadel, Chvostek) gleichzeitige Myosis derselben Seite bestanden haben soll.

Die Pupillendilatation erklärt Stellwag, in den seltenen Fällen wo dieselbe mit Basedow'schem Exophthalmus zusammen vorkommt, aus einer Lähmung des pupillaren Oculomotorius-Astes in Folge cerebraler neuroparalytischer Gefässerweiterung. Die isolirte Lähmung dieses Astes bei Integrität der übrigen Oculomotorius-Faserung führt er darauf zurück, dass die pupillaren Zweige sich mit den übrigen Oculomotorius-Bündeln erst nach ihrer Kreuzung mit

---

*) Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. S. 15 ff.

den Grosshirnschenkeln vereinigen und wie nachgewiesen ist, aus mehreren Centren von verschiedener Bedeutung entspringen. — Die Pupillen-Erweiterung liesse sich jedoch, wenn vorhanden, viel einfacher auf eine Reizung, die in anderen Fällen constatirte Pupillen-Verengerung auf Lähmung der im Sympathicus verlaufenden dilatatorischen Fasern beziehen. Eine grosse Schwierigkeit gewährt vielmehr, bei der Annahme eines sympathischen Ursprunges der Krankheit, das fast ausnahmslose Fehlen der Pupillen-Dilatation, zumal Veränderungen in der Pupillenweite bei anderweitigen Läsionen des Hals-Sympathicus (mechanisch-traumatischen Störungen desselben u. s. w.) das constanteste Symptom bilden.*) In dieser Beziehung möchte ich nochmals den Umstand betonen, dass die Sectionsergebnisse ein vorzugsweises Ergriffenwerden des Ganglion cervicale inferius, bei mangelnder oder ganz ausgeschlossener Betheiligung der obersten und mittleren Halsganglien, in einzelnen Fällen dargethan haben. Es ist möglich, dass hierin der Grund liegt, weshalb mydriatische Erscheinungen bei Morbus Basedowii der Regel nach fehlen.

Diagnose und Prognose.

Dass diagnostische Schwierigkeiten besonders im Anfange der Krankheit sich ergeben können, ist nach der Schilderung der Symptomatologie und des Verlaufes einleuchtend. Wir werden dem Früheren zufolge mitunter Morbus Basedowii anzunehmen haben, auch wo eins von den drei Hauptsymptomen fehlt, ja wo nur Exophthalmus vorhanden ist, falls der letztere bilateral und von Allgemeinstörungen begleitet ist. — Von den untergeordneten Symptomen ist namentlich dem Hitzegefühl, der Temperaturerhöhung, dem mangelnden Consensus zwischen Lidbewegung und Senkung der Blickebene ein gewisser diagnostischer Werth zuzusprechen. — Ferner ist im Auge zu behalten, dass unter den Hauptsymptomen Einzelne nicht nur überhaupt fehlen, sondern auch temporär verschwinden können, während die übrigen fortdauern, und dass auch die zeitliche Succession derselben eine sehr verschiedene sein kann.

Besonders hervorzuheben sind in differenziell-diagnostischer Hinsicht Fälle von primärer Struma mit consecutiver Sympathicus-Irritation: wobei ein mässiger Exophthalmus und mehr oder minder bedeutende Herzpalpitationen nebst vermehrter Pulsfrequenz eine grosse Aehnlichkeit mit Morbus Basedowii vortäuschen können.

*) Vgl. Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. S. 5 u. 6.

Einen offenbar hierhergehörigen Fall erwähnt H. Demme (Mydriasis und leichter Exophthalmus bei einem Manne mit Struma cystica). Bei der Section fand sich der Halsstamm des Sympathicus auf der linken Seite mehr geröthet und von einer im umgebenden Bindegewebe vertheilten, serösen Schwellung umschlossen. Mikroskopisch keine Veränderung. — Ich habe einen dieser Kategorie angehörigen Fall längere Zeit genauer beobachtet. Derselbe betraf eine noch jugendliche, sehr gracile und an einer tuberkulösen Affection der Lungenspitzen leidende Patientin. Bei derselben bestand neben einer fast ausschliesslich rechtsseitigen, vasculären Struma eine äusserst hochgradige Mydriasis mit völliger Immobilität der Iris und ein mässiger Exophthalmus des rechten Auges nebst Accommodationsparese; ausserdem liess sich eine andauernde Temperatur-Erniedrigung im Gehörgang der afficirten Seite (um 0,3—0,4° C. im Vergleiche zur gesunden) nachweisen. Oefters traten gegen Abend Frostanfälle ein, wobei das Gesicht blass wurde. Die Pulsfrequenz war sehr erhöht (128—140); starke Herzpalpitationen, über der Struma laute, sausende, systolisch verstärkte Geräusche. Calabar wirkte vorübergehend günstig auf die Mydriasis und die Accommodationsparese; auch verminderten sich die Erscheinungen zeitweise bei localer Anwendung der Galvanopunktur, welche vorübergehend eine erhebliche Reduction im Umfange der Geschwulst, wie auch eine bedeutende Herabsetzung der Pulsfrequenz (um 20—30 Schläge in der Minute) zur Folge hatte.

Als differenziell-diagnostische Kriterien zwischen dieser mechanischen, durch Struma bedingten Irritationsneurose des Hals-Sympathicus und ächten Morbus Basedowii sind besonders die einseitigen, pupillären und vasculären Reizerscheinungen (Mydriasis, Accommodationsparese, Temperaturerniedrigung im Ohr der leidenden Seite) zu urgiren. Bei ächtem Morbus Basedowii ist der Exophthalmus fast ausnahmslos bilateral, Pupillarerscheinungen fehlen, die Temperatur des Gehörganges ist entweder unverändert oder zeigt, der Achselhöhlentemperatur entsprechend, auf beiden Seiten eine gleichmässige Erhöhung.

Die Prognose ist, wie aus der Schilderung des Krankheitsverlaufes erhellt, überwiegend ungünstig. Immerhin ist jedoch die Möglichkeit eines spontanen Erlöschens sowie einer Beseitigung durch Kunsthülfe nicht auszuschliessen. Die Aussicht auf eine solche wird um so grösser sein, je befriedigender der Allgemeinzustand des befallenen Individuums ist und je sicherer sich namentlich organische Veränderungen am Herzen, Dilatation, Klappenleiden u. s. w. oder neuropathische Prädisposition und complicirende Innervationsstörungen ernsterer Art ausschliessen lassen.

Therapie.

In therapeutischer Beziehung wurde anfangs vorzugsweise von der Voraussetzung einer anämischen oder chlorotischen Basis des Leidens ausgegangen. Man griff daher besonders zu Mitteln, welche die Blutmischung verbessern, roborirend und antichlorotisch wirken sollten: vor Allem zum Chinin und Eisen. So wenig nun die Annahme, auf welcher diese Therapie fusste, heutzutage noch als stichhaltig angesehen werden kann, so lässt sich doch nicht läugnen, dass bei einer zweckmässigen und consequenten Anwendung der genannten Mittel hier und da überraschende Erfolge erzielt worden sind — wogegen in vielen Fällen freilich auch diese Mittel ohne wesentlichen Effect bleiben. Am zweckmässigsten dürfte die von Traube angewandte Methode sein, welcher (nach mündlicher Mittheilung) Chinin und Eisen in der Weise combinirt, dass jedes der beiden Mittel etwa drei Wochen hindurch alternirend gebraucht wird; das Chinin in nicht grosser Dosis (0, 3 pro die), das Eisen in Form von Massa pilularum Valleti. Traube hat bei diesem Verfahren in einer Reihe von Fällen sehr günstige Wirkung — mehrjähriges Fortbleiben der sämmtlichen Symptome und ungestörte Euphorie der Kranken — beobachtet.

Neben diesen sogenannten roborirenden Mitteln wurden auch pulsherabsetzende Mittel (Digitalis, Veratrin) vielfach angewandt. Die Erfahrung hat ergeben, dass eine Verminderung der Pulsfrequenz durch diese, in anderen Fällen wirksamen Mittel bei Basedow'scher Krankheit oft nicht erzielt wird (v. Graefe, Geigel, Cerf Lewy, Fritz und Andere) und dass auch im Uebrigen der therapeutische Werth derselben unerheblich oder null ist. — Die mehr schwächenden Methoden (Blutentziehungen, Ableitungen, Arsenik- und Jodpräparate u. s. w.) wirken, wie es scheint, oft direct schädlich. Was die Jodpräparate betrifft, zu deren Anwendung die Struma besonders auffordert, so soll ihre Anwendung zwar eine Verminderung der Struma, dagegen Zunahme der Herzpalpitationen bewirkt, und in einigen Fällen sehr bedeutende Verschlimmerung herbeigeführt haben. — Von Belladonna sah kürzlich Swith gute Erfolge, die er der reizenden Wirkung des Mittels auf den Sympathicus zuschreibt.

Neuerdings hat man, von der Annahme eines primären Sympathicus-Leidens ausgehend, den Hals-Sympathicus selbst therapeutisch in Angriff genommen, durch die Galvanisation mittelst des constanten Stromes. Zuerst hat, wie es scheint, v. Dusch

einen Fall in dieser Weise längere Zeit behandelt und dabei eine Verminderung der Pulsfrequenz von 130 auf 70 bis 64 Schläge, sowie eine Verringerung des Exophthalmus eintreten sehen. Ich habe ebenfalls schon im Jahre 1867 die ersten Versuche über die Wirkung der Galvanisation des Hals-Sympathicus bei Morbus Basedowii unternommen; ich beobachtete (bei einer von v. Graefe mir zur Behandlung überwiesenen 50jährigen Dame, die eine habituelle Pulsfrequenz von 108—130 bei abnorm starker Spannung der Carotiden hatte) bei Galvanisation des Hals-Sympathicus mit der Kathode und mit sehr schwachem Strome von 6—8 Elementen ein allmähliches Sinken der Pulsfrequenz auf 84, selbst 70, unter gleichzeitiger beständiger Abnahme der Spannung in den Carotiden und Radialarterien. Das subjective Befinden der Kranken wurde dabei ein viel besseres. Seit jener Zeit habe ich noch in 6 anderen Fällen von meist sehr hochgradigem Morbus Basedowii die Galvanisation am Sympathicus angewandt; die Kranken konnten jedoch, da sie von ausserhalb waren, nur relativ kurze Zeit in Behandlung bleiben, und der Erfolg in Bezug auf eine Besserung der Hauptsymptome sowie des Allgemeinzustandes war daher nur ein geringer. So viel aber liess sich mit Sicherheit constatiren, dass nach kurzer Galvanisation (in der Regel beider Sympathici abwechselnd, oder gleichzeitig mittelst einer getheilten Elektrode, so dass beiderseits die Kathode über den Halsganglien des Sympathicus stand) in jeder Sitzung die Frequenz und Stärke der Herzthätigkeit sich wesentlich verminderte und mitunter auch eine grosse psychische Beruhigung eintrat. In einzelnen Fällen wurde gleichzeitig die Struma mittelst Galvanopunktur direct in Angriff genommen; doch habe ich von diesem (übrigens meist sehr gut ertragenen) Verfahren bisher nur unsichere und vorübergehende Resultate gesehen.

Eingehende Mittheilungen über die Wirkung der Galvanisation des Sympathicus hat in neuerer Zeit Chvostek gemacht. Es wurden 13 Fälle meistens lange Zeit hindurch in dieser Weise behandelt; in allen trat eine mehr oder weniger beträchtliche Besserung, häufig schon nach wenigen Sitzungen, selbst nahezu Heilung ein. Einen wesentlichen Einfluss hatte die Galvanisation namentlich auf die Rückbildung des Exophthalmus und der Struma, während die Wirkung in Bezug auf die Verminderung der Herzthätigkeit in mehreren Fällen sehr gering war. — Ueber ebenso günstige Erfolge berichtet M. Meyer, der 4 Fälle von ziemlich hochgradigem Morbus Basedowii so bedeutend gebessert hat, dass nur geringe Residuen der Hauptsymptome zurückblieben. Meyer betont neben dem evidenten Erfolge der Galvanisation in Bezug auf die Verkleinerung der Struma und des Exophthalmus (gegenüber einer nicht bemerkbaren Abnahme der Pulsfrequenz)

auch die wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens, welche sich unter Anderem in einem Nachlass der chlorotischen Erscheinungen und im Wiedereintritt quantitativ und qualitativ normaler Menses kundgab.*) — Auch Leube beobachtete in dem schon erwähnten Falle bei Galvanisation des Hals-Sympathicus eine erhebliche Besserung.

Von besonderer Wichtigkeit ist bei Morbus Basedowii ein vorsichtiges und geregeltes diätetisches Verhalten: Vermeidung aller Aufregung, sowie grosser körperlicher Anstrengung, auch des Coitus; milde, nahrhafte Kost (viel Milch und Vegetabilien), gänzlicher Ausschluss aller excitirenden Getränke, wie Kaffee, Thee, Spirituosen; ausgiebiger Aufenthalt im Freien, besonders auf dem Lande oder in Gebirgscurorten von mässiger Höhe. Von Mineralquellen verdienen die eisenhaltigen den Vorzug: längere und wiederholte Trinkcuren in Franzensbad, Pyrmont, Schwalbach u. s. w. sind zuweilen von evidentem Nutzen. Dagegen rechtfertigen die noch immer übermässig beliebten Molken- und Traubencuren, schon wegen der oft nachtheiligen Wirkung auf das Allgemeinbefinden, schwerlich die ihnen zu Theil gewordene Empfehlung.

Unter den einzelnen Symptomen des Leidens können die das Auge betreffenden eine besondere örtliche Behandlung erheischen. Gegen den Exophthalmus empfahl v. Graefe Pinselungen mit Jodtinctur zwischen den Augenbrauen und dem oberen Augenlid, oder Einreibungen von Jodkaliumsalbe, Compressivverbände, örtliche Elektrisation, in hochgradigen Fällen auch die Tarsoraphie zur Verhütung maligner Hornhautaffectionen. Beim Vorhandensein der letzteren ist das Auge vor allen Schädlickeiten zu schützen, mit feuchten Compressen zu bedecken; eventuell ist auch hier noch die Ausführung der Tarsoraphie rathsam.

---

*) Perres sah dagegen in einem Falle bei galvanischer Behandlung nur eine bedeutende Herabsetzung der Pulsfrequenz, während die Struma unverändert blieb.

PROGRESSIVE MUSKELATROPHIE.

(Atrophia muscularis progressiva.)

---

van Swieten, Commentarii in H. Boerhave aphorismos. III. 1750. p. 370. — Abercrombie, Pathological and practical researches on diseases of the brain and the spinal cord. Deutsch von Gerhard von dem Busch 1829. — Darwall, London med. Gaz. VII. 1831. p. 301. — Bell, Physiologische und praktische Untersuchungen des Nervensystems. Deutsch von Romberg 1832. — Romberg, Klinische Ergebnisse. Berlin 1846. — Dubois, Gaz. méd. de Paris 1847. Nr. 47. p. 926. — Duchenne, Sitzung der Acad. de méd. vom 21. Mai 1849. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1850. III. p. 159. 3. Aufl. 1857. — Aran, Recherches sur une maladie non encore décrité du système musculaire (atrophie musculaire progressive) arch. gén. de méd. t. XXIV. Sept. und Oct. 1850. — Thouvenet, Thèse sur la paralyse musculaire atrophique. Dec. 1851. — Romberg, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. — Meryon, Med. chir. transactions. 2. ser. 7. vol. London 1852. p. 81. — Duchenne, Union médicale 1852; Bull. de thérapeutique 1853. p. 295, 407, 438. — Cruveilhier, Arch. gén. Mai 1853. p. 561; Gaz. méd. de Paris 1853. Nr. 16. — Bouvier, Gaz. méd. de Paris 1853. Nr. 15. p. 232. — Landry, ibid. Nr. 17. p. 261. — Burq, Gaz. du hôp. 1853. Nr. 53. — Nièpce, Gaz. méd. 1853. Nr. 17. p. 260; Arch. gén. Mai 1853. p. 626. — Chambers, Med. and chir. transactions XXXVII. 1854. p. 19. — Guérin, Arch. gén. Mai 1854. p. 626. — Cohn, Günsburg's Zeitschrift f. klin. Med. V. 1854. p. 360. — Schneevogt, Niederl. Lancet. Sept. und Oct. 1854. — Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie I. Erlangen 1854. p. 322. — Betz, Prager Vierteljahrschrift XLIII. 1854. p. 104. — Robin, Comptes rendus des séances de la soc. de biologie. 2. ser. I. 1854. p. 5. — Oppenheimer, Ueber progressive fettige Muskelentartung. Diss. Heidelberg 1855. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. Erlangen 1855. — Wachsmuth, Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. VII. 1855. p. 88. — Gros. Gaz. des hôp. 1855. Nr. 50. — Eisenmann. Canstatt's Jahresbericht 1855. III. p. 86. — Valentiner, Prager Vierteljahrschrift XLVI. 1855. p. 1. — Virchow, Arch. f. path. Anat. 1855. VIII. p. 537. — M. Meyer, Wiener med. Wochenschrift 1855. Nr. 41 und 42. — Diemer, Günsburg's Zeitschrift 1855. VII. 1. — Cruveilhier, Arch. gén. de méd. Jan. 1856. p. 1. — Eulenburg (sen.), Deutsche Klinik 1856. Nr. 11—14. — Reade, Dublin journal of med. science. Nov. 1856. p. 399. — Vigla, Gaz. des hôp. 1856. Nr. 146. — Helfft, Allg. med. Centralzeitung 1856. Nr. 12. — Moussons, Gaz. des hôp. 1857. Nr. 108. — Barton, Dublin hosp. gaz. 1857. 15. Juni. — Frommann, Deutsche Klinik 1857. Nr. 33. p. 317. — Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858. — Roberts, An essay on wasting palsy. London 1858.

— Bärwinkel, Prager Vierteljahrschrift LIX. 1858. p. 133. — Sandahl, Hygiea 1858. — Rodet, Union méd. 1859. Nr. 26. — Luys, Gaz. méd. de Paris 1860. Nr. 22. — Leubuscher, Krankheiten des Nervensystems 1860. — Legendre, Gaz. méd. de Paris 1860. Nr. 23. p. 365. — Duchenne, Electrisation localisée. 2. éd. Paris 1861. — Dumenil, Gaz. hebd. 18. Jan. 1861. p. 38. — Anstie, Med. Times and Gaz. Febr. 1861. — Clarke und Gairdner, Beale's Arch. of med. Oct. 1861. p. 1. vol. III. — Gull, Guy's hosp. rep. 3. ser. VIII. p. 244. 1862. — Remak, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862. p. 1 und 29. — M. Meyer, Deutsche Klinik 1862. Nr. 7. — Hemptenmacher, De aetiologia atrophiae muscularis progressivae. Diss. Berlin 1862. — Guthzeit, De novissimis observationibus ad atrophiae muscularis progressivae naturam et therapiam spectantibus. Diss. Berlin 1862. — Malmsten, Hygiea 1862. p. 555. — Lockhart Clarke, British and for. med. chir. review. Juli 1862. p. 215; Beale's Arch. of med. vol. IV. 1863. p. 26. — Vulpian, Union méd. 1863. Nr. 49. p. 159. — Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge, Virchow's Archiv 1863. XXVII. p. 1. — Voisin, Gaz. hebd. 1863. Nr. 37; Gaz. des hôp. 1863. Nr. 110. p. 437. — L. Meyer, Virchow's Archiv 1863. XXVII. p. 419. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1863. Nr. 12 und 14. — Förster, Handbuch der speciellen path. Anatomie. 2. Aufl 1863. — Rühle, Greifsw. med. Beiträge. II. 2. — Duchenne, Compt. rend. 18. Jan. 1864. p. 168. — Jaccoud, Bull. de la soc. med. des hôp. 1864; Union méd. 1865. t. XXV. Nr. 4. p. 60. — Remak, Application du courant constant au traitement des névroses. Paris 1865. — Schüppel, Ueber Hydromyelus. Archiv der Heilkunde. VI. 1865. p. 295. — Bergmann, Petersb. med. Zeitschrift. VII. 1865. p. 83. — Brugnoli, Gaz. med. Lombard. 1866. Nr. 23. — Duménil, Gaz. hebdom. 1866. Nr. 4–6. — Fieber, Die diplegischen Contractionen. Berl. klin. Wochenschrift 1866. Nr. 25. p. 261. — Menjaud, Gaz. des hôp. 1866. Nr. 3. p. 10. — J. Simon, Nouveau dictionaire de méd. (Art. „atrophie musculaire progressive".) Paris 1866. t. IV. p. 27. — Baudrimont, Journal de Bordeaux. März 1866. p. 148. — Clarke, Med. chir. transactions 1866. XLIX. p. 171; 1867. L. p. 489. — Duménil, Gaz. hebdom. 1867. Nr. 29. — Swarzenski, Die progressive Muskelatrophie. Berlin 1867. — Trousseau, Clinique méd. de l'hôtel Dieu. 2. Aufl. Deutsch von Culmann 1868. — L. Clarke, Med. chir. transactions. LI. 1868. p. 249. — M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin. 3. Aufl. Berlin 1868. — A. Eulenburg, Ueber diplegische Contractionen gelähmter Muskeln. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1868. Nr. 3. — Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. Archiv f. Psychiatrik und Nervenkrankh. I. 1868. — Landois und Mosler, Neuropathologische Studien. Berl. klinische Wochenschrift 1868. — Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1869. — J. Grimm, Virchow's Archiv. XLVIII. 1869. p. 445. — v. Bamberger, Wiener med. Presse 1869. Nr. 27 und 28. — Nesemann, Berliner klinische Wochenschrift 1868. Nr. 37; 1869. Nr. 52. — Ollivier, Des atrophies musculaires, thèse. Paris 1869. — Erb, Deutsches Archiv für klinische Medicin. V. 1869. p. 82. — Charcot und Joffroy, Arch. de la phys. normale et pathologique. II. 1869. p. 354. — Hayem, ibid. p. 263. — de Silva Lima, Union méd. 1869. Nr. 141. — Stein, Deutsches Archiv f. klin. Med. VI. 1869. p. 593. — Leyden, Archiv f. Psychiatrik und Nervenkrankheiten. II. 1870. p. 648. — A. Eulenburg, Virchow's Archiv. XLIX. 1870. p. 446. — Joffroy, Gaz. méd. de Paris 1870. Nr. 10. p. 129. — M. Rosenthal, Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. — Wilks, Guy's hosp. rep. 3. ser. XV. 1870. p. 1. — M. Rosenthal, Allg. med. Centralzeitung 1871. Nr. 7. — Gerhardt, Berl. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 23. p. 265. — A. Eulenburg, Virchow's Archiv. LIII. 1871. p. 361. — Hallopean, Arch. de méd. Sept. 1871. p. 277, 305. — Hammond, Treatise on diseases of the nervous system. Newyork 1871. — Kussmaul, Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 54. Leipzig 1873. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie u. s. w. Berlin 1873. — Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. Berlin 1874. — Markusy, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie und progressiven Bulbärparalyse. Diss. Breslau 1874.

Unter „progressiver Muskelatrophie“ verstehen wir einen Symptomencomplex, als dessen Haupterscheinung eine allmählich zu Stande kommende, fortschreitende, über einen mehr oder minder ansehnlichen Theil des Bewegungsapparates verbreitete und in der Regel eine ganz bestimmte Reihenfolge einhaltende Atrophie der willkürlichen Muskeln angesprochen werden muss. Diese Definition schliesst von vornherein alle diejenigen Formen von Muskelatrophie aus, die auf Grund von Allgemeinleiden (nach acuten Krankheiten, z. B. Typhus; bei constitutionellen Krankheiten und Kachexie, wie Krebs, Syphilis) zu Stande kommen, oder nachweisbar secundär in Folge aufgehobener motorischer Innervation eintreten, oder endlich auf congenitalen Defecten, auf Entwickelungs- und Wachsthumshemmungen beruhen, und meist die sämmtlichen Gewebe einer Extremität, einer Körperhälfte u. s. w. gleichzeitig betheiligen. Die progressive Muskelatrophie charakterisirt sich überdies durch ihren Verlauf als eine schwere, bis zur gänzlichen Functionsvernichtung der befallenen Muskeln fortschreitende, äusserst selten heilbare, in vielen Fällen direct zum Tode führende Krankheit. Sie charakterisirt sich endlich anatomisch durch die Natur der pathologischen Muskelveränderung (chronische Myositis; interstitielle Gewebswucherung mit secundärem Zugrundegehen der Muskelfasern und schliesslichem Ausgange in fibröse Degeneration), während dagegen die Beschaffenheit und Deutung der concomitirenden anatomischen Veränderungen im Nervensystem eine so einheitliche Zusammenfassung einstweilen nicht zulässt.

Geschichte.

Schon Swieten schildert (1754) bei Besprechung der Bleilähmung einen offenbar hierhergehörigen Fall, ohne jedoch eine Erklärung zu geben. In der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts wurden von Abercrombie, Darwall, Ch. Bell, Romberg, Graves, Dubois und Duchenne mehrfach derartige Fälle, meist freilich ohne genauere Sonderung und Differenzirung, veröffentlicht. Interessant sind die Betrachtungen, welche der grosse Ch. Bell*) an einen entschieden hierher zu ziehenden, als „örtliche Lähmung der Muskeln der Extremitäten“ beschriebenen Fall knüpft. Er sagt u. A.: „Diesen Affectionen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen kann auch nur eine partielle

*) Phys. und path. Untersuchungen des Nervensystems. Deutsch von Romberg, 1832. p. 364.

Störung der Nerven zu Grunde liegen. Eine Krankheit im Gehirn oder im Verlaufe eines Nervenstammes müsste ihren Einfluss auf das ganze Glied oder auf den Theil desselben, in welchem sich der Nerv oder die Nerven verbreiten, ausdehnen. Allein in diesen Fällen sind einzelne Unterabtheilungen der Nerven, welche in denselben Scheiden eingeschlossen sind oder denselben Lauf nehmen, afficirt. Ich bin geneigt, solche örtliche Lähmungen dem Einflusse einer krampfhaften Reizung der Eingeweide zuzuschreiben. Dieser Einfluss müsste zunächst vom sympathischen Nerven ausgehen, und dennoch scheint es andererseits unmöglich, sich von einem gänzlichen Verluste der Bewegung ohne vermittelnden Einfluss des Gehirns Rechenschaft geben zu können." Der in diesen Argumentationen enthaltene Fingerzeig fand zunächst wenig Beachtung. Selbst Romberg, der in seinem Lehrbuch (1850) drei hierhergehörige Fälle beschrieb, zählt dieselben zu den „Lähmungen vom Rückenmark als Leitungsapparat abhängig", und bespricht sie demgemäss unter der Rubrik der spinalen Lähmungen. Auch Abercrombie bemerkt nur ganz allgemein, dass es sich um eine noch dunkle, örtliche Nervenaffection handeln müsse; ebenso Darwall. Dagegen machte Duchenne zuerst auf die von ihm constatirten anatomischen Veränderungen der Muskeln aufmerksam und charakterisirte dieselben (in einem 1849 an die Pariser Academie gerichteten Mémoire) als „Atrophie musculaire avec transformation graisseuse".

Trotz solcher Vorgänger schilderte Aran (und nicht ohne Berechtigung) 1850 die Krankheit als ein „noch nicht beschriebenes" Leiden des Muskelsystems, für das er die Bezeichnung „Atrophie musculaire progressive" aufstellte. Das Wesen derselben suchte er in einer excessiven Irritabilität des Muskelsystems, die zu fettiger Entartung desselben führe, ohne ein voraufgehendes Ergriffensein der Nerven: „Le travail morbide est primitivement et uniquement dans le système musculaire." — Ganz anders fasste Cruveilhier die Krankheit auf, deren Priorität er sich gleichzeitig zuschrieb und die er als „Paralysie musculaire atrophique" oder „Paralysie musculaire progressive atrophique" bezeichnete. Er betrachtet zwar die Lähmung ebenfalls als Folge der Muskelatrophie, erklärte die letztere selbst aber für abhängig von einer Atrophie der vorderen Spinalnervenwurzeln oder mittelbar von einer Degeneration der grauen Centralsubstanz des Rückenmarks, aus der nach ihm die vorderen Wurzelfasern entspringen. Den Beweis dieser Ansicht führte er besonders durch den Obductionsbefund eines Seiltänzers Lecomte „dont le nom restera attaché à l'histoire de cette maladie" (vgl. anatomische Veränderungen).

Seit den bahnbrechenden Arbeiten von Aran und Cruveilhier haben sich im Allgemeinen die Autoren, die der progressiven Muskelatrophie ihre Aufmerksamkeit zuwandten, in zwei grosse Lager geschieden. Die Einen betrachteten das Leiden mit Aran als primäres Muskelleiden, als Myopathie, wobei sie freilich in den Detailergebnissen von Aran mehr oder weniger stark abweichen; so namentlich Meryon, Oppenheimer, Hasse, Friedberg und Duchenne, welcher Letztere, wie wir sahen, schon vor Aran auf die Fettentartung

der Muskeln aufmerksam gemacht hatte und demgemäss die Bezeichnung „Atrophie musculaire graisseuse progressive“ vorschlug. Andere betonten mit Cruveilhier den neurotischen Charakter der Atrophie, ihre Abhängigkeit und Beziehung zu bestimmten Theilen des Nervensystems; von hier ab traten freilich die grellsten Meinungsunterschiede hervor, indem bald die peripherischen Nerven (Guérin), bald mit Cruveilhier die vorderen Wurzeln (Bouvier, Gros, Valentiner und Andere), bald das Rückenmark (Eisenmann, Cohn, Leubuscher, Bärwinkel, Joffroy, Ollivier, Hayem, Gull, Lockhart, Clarke, Grimm u. s. w.), bald endlich der Sympathicus mit seinen Ganglien (Schneevogt, Remak, Jaccoud, J. Simon) auf Grund einzelner Sectionsbefunde oder rein theoretischer Deductionen als primärer Erkrankungsherd in Anspruch genommen wurden. Wir können begreiflicherweise den Einzelheiten der namentlich in den ersten Jahren lebhaft geführten Discussion über diesen Gegenstand hier nicht folgen. In neuester Zeit hat Friedreich die von ihm bereits früher verfochtene myopathische Theorie in ausführlichster und eingehendster Weise begründet. Das Gewicht der von ihm beigebrachten Argumente und Beobachtungen ist von unläugbarer Schwere; doch dürften auch in seiner Beweisführung immerhin noch manche Lücken zu entdecken sein, so dass die neuropathische Theorie jedenfalls bei Weitem nicht als überwunden gelten kann. Die letztere hat sich im Allgemeinen neuerdings vorzugsweise dahin zugespitzt, dass man eine primäre Erkrankung der motorischen Nervenzellen (Ganglienzellen der Vorderhörner), denen man einen trophischen Einfluss auf die willkürlichen Muskeln zuschreiben zu müssen glaubt, als den wesentlichen Factor der progressiven Muskelatrophie ansieht. Diese Theorie, auf Sectionsbefunde von Luys, Duménil, Clarke, Schüppel, Hayem, Charcot und Joffroy u. s. w. gestützt, zählt bedeutende Anhänger, ausser den Genannten u. A. Hammond; auch Leyden*) scheint dieselbe anzuerkennen, neuerdings scheint sogar Duchenne sich nach dieser Seite zu neigen. Einen beredten und geistreichen Anwalt findet die letzterwähnte Theorie in Charcot, der die progressive Muskelatrophie auf eine chronische, irritative Atrophie der vorderen Ganglienzellen zurückführt, wobei dieselben allmählich und nach einander in progressiver Weise erkranken (vgl. „Theorie der Krankheit“). — Obgleich ich nicht läugnen kann, dass mir die neuropathische und speciell die Charcot'sche Theorie als die zusagendste, den pathologischen Thatsachen wie den physiologischen Voraussetzungen am vollsten entsprechende erscheint und obgleich ich dieselbe bereits bei anderer Gelegenheit als die meinige hingestellt habe**), so hoffe ich doch im Folgenden ganz objectiv zu verfahren und den verschiedenen Standpunkten in gleichem Maasse gerecht zu werden, zumal ich eine endgiltige Entscheidung zur Zeit noch als verfrüht und unmöglich betrachte.

---

*) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 123, 154.

**) Ueber vasomotorische und trophische Neurosen. Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 2.

Als vorgeschlagene synonyme Bezeichnungen sind ausser den schon im Vorstehenden angeführten noch zu erwähnen: Paralysie amyotrophique; myopathische Lähmung oder Paralysis ex alienata musculorum nutritione (Friedberg); Paralysis atrophica (Eisenmann); Paralysie rhumatismale périphérique du mouvement (Guérin). Alle diese Bezeichnungen sind, da sie von der „Paralyse“ ausgehen, unzweckmässig und haben sich nicht einbürgern können.

Aetiologie.

Verschiedene Autoren (Meryon, Roberts, Trousseau und Andere) glaubten eine der progressiven Muskelatrophie zu Grunde liegende Diathese, eine prädisponirende Constitutionsanomalie annehmen zu müssen, ohne sich jedoch über die Natur derselben genauer zu äussern. Bestimmter definirt Friedreich diese Diathese als „eine dem Muskelgewebe in nutritiver und formativer Richtung zukommende Schwäche, durch welche eine geringere Resistenzfähigkeit, eine grössere Neigung desselben zu irritativen und degenerativen Ernährungsstörungen gegeben ist“. — Diese Definition fusst auf der von Friedreich in so eminenter Weise vertretenen myopathischen Theorie. Andere Autoren glauben die Krankheit, entsprechend der neurotischen Auffassung derselben, auf eine vorhandene neuropathische Prädisposition, wie wir sie auch in vielen Fällen von Hemikranie, von Angina pectoris u. s. w. voraussetzen mussten zurückführen zu können, und erblicken hierfür namentlich in der häufigen Combination mit anderen unzweifelhaften Neurosen (progressive Bulbärparalyse, Tabes dorsualis, Geisteskrankheit, besonders Dementia paralytica) eine gewichtige Stütze. Sie suchen diese Prädisposition in einer fehlerhaften Präformation gewisser Abschnitte des centralen Nervensystems, und zwar wahrscheinlich jener Ganglienzellenmassen des Rückenmarks, die als Centren der Muskelernährung angesprochen werden. Ueber die Details in der Auffassung der fraglichen Diathese zu streiten dürfte übrigens um so müssiger sein, als einstweilen doch Niemand im Stande ist, seiner Vorstellung von einer solchen einen concreten Ausdruck zu geben und wir uns immer auf ziemlich vage Umschreibungen beschränken müssen. Viel wichtiger ist es, sich darüber zu verständigen, dass eine Diathese irgendwelcher Art überhaupt, wenigstens für eine grosse Reihe von Fällen, angenommen werden muss. Unter den hierfür sprechenden Thatsachen ist in erster Reihe die Heredität anzuführen. Schon

Roberts konnte (1858) unter 69 Fällen 18 mal hereditäre Veranlassung constatiren; Friedreich erwähnt vier Beispiele aus eigener Beobachtung. Besonders interessant ist ein von Hemptenmacher beschriebener Fall, in welchem eine genaue Verfolgung des Stammbaums die weitläufige Verzweigung der Krankheit innerhalb dreier, mit einander verschwägerter und auf ein, vor 150 Jahren lebendes gemeinsames Stammelternpaar zurückzuführender Familien herausstellte. In diesem Falle betraf die Krankheit ausschliesslich die männlichen Familienglieder und wurde durch die selbst verschont gebliebenen weiblichen Individuen in potenzirtem Grade auf die männlichen Descendenten übertragen. In einem anderen Falle, von dem Friedreich*) ebenfalls den genauen Stammbaum mittheilt, erbte die Krankheit nicht blos auf männliche, sondern auch auf weibliche Familienglieder fort; eine Frau übertrug dieselbe auf ihre, von drei verschiedenen Männern stammenden Kinder. Auch Trousseau erwähnt einer Familie, in welcher Urgrossvater, Grossvater, Vater und Sohn an der Krankheit litten, deren Verlauf noch dazu in sämmtlichen Generationen ein genau übereinstimmender war. — Eine mit der Heredität theilweise zusammenhängende Thatsache ist das multiple Auftreten der Krankheit in einer Familie, vor Allem bei Geschwistern: jedoch auch in Fällen, wo die Vererbung nicht nachgewiesen werden kann, beide Eltern und andere Ascendenten mindestens gesund waren. So beschreibt schon Meryon einen Fall, wo vier Brüder von der Krankheit ergriffen wurden; Eulenburg sen. hat die Geschichte zweier Zwillingsbrüder mitgetheilt, welche ohne jede nachweisbare Gelegenheitsursache gleichzeitig im 18. Lebensjahre in genau übereinstimmender Weise an progressiver Atrophie der unteren Extremitäten erkrankten. In einem, erst seit Kurzem zu meiner Kenntniss gelangten Falle, der eine gräflich L'sche Familie betrifft, erkrankten von 7 Geschwistern 4, nämlich 2 Brüder und 2 Schwestern, während 3 andere Brüder verschont blieben. Die Brüder waren bei der Erkrankung im Alter von 18 bis 20 Jahren, der eine Officier, der andere Jurist; von den Schwestern war eine älter, die andere jünger. Die Eltern waren vollkommen gesund, ein Onkel dagegen hatte an epileptischem Blödsinn gelitten. An anderem Orte habe ich einen Fall von progressiver Muskelatrophie bei drei Schwestern mitgetheilt, die um je 3—4 Jahre im Alter auseinander waren und bei denen die Krankheit genau in derselben Lebensperiode (im 8. Jahre) und in derselben

*) Ueber progressive Muskelatrophie etc. S. 43. Beob. XII.

Weise von den unteren Extremitäten aus sich entwickelte.*) Eine hereditäre Anlage liess sich in diesem Falle nicht constatiren.

Was die Einflüsse von Geschlecht und Lebensalter anbetrifft, so zeigt zunächst das männliche Geschlecht eine entschiedene Prädisposition gegenüber dem weiblichen. Die neueste und umfassendste Statistik (von Friedreich) zählt unter 176 Fällen nur 33 beim weiblichen Geschlechte, also ca. 19 pCt.; unter 28 Fällen, worüber ich selbst Notizen besitze, waren 17 Männer und 11 Frauen. Es liegt am nächsten, das vorzugsweise Befallenwerden des männlichen Geschlechtes auf die angestrengtere und ermüdendere Muskelthätigkeit desselben zu beziehen, die in der That als ätiologischer Factor für eine Reihe von Fällen in Betracht kommt; indessen passt diese Erklärung nicht für die Fälle, wo die Krankheit bereits im kindlichen Lebensalter auftritt und wo in Familien (sei es auf nachweisbar hereditärer Grundlage, sei es ohne eine solche) nur die männlichen, nicht die weiblichen Kinder afficirt werden. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an den oben erwähnten, von Hemptenmacher aus Friedreich's Klinik beschriebenen Fall, in dem alle weiblichen Familienmitglieder verschont blieben. Dasselbe war auch in Meryon's Beobachtungen der Fall: einmal erkrankten 4 Söhne, während 7 Töchter gesund blieben — in einer anderen Familie 8 Knaben, während die 4 Schwestern verschont waren. Auch in dem von Eulenburg sen. beschriebenen Falle, der ein Zwillingsbrüderpaar betraf, waren die weiblichen Geschwister ganz frei. Man könnte danach annehmen, dass jene congenitale Präformation des Muskelsystems oder gewisser Abschnitte des Centralnervensystems beim männlichen Geschlechte häufiger als beim weiblichen übertragen, resp. erzeugt werde. Indessen findet sich auch in einzelnen Fällen ein dem obigen entgegengesetztes Verhalten: ausschliessliche Affection der weiblichen bei Immunität der männlichen Geschwister**).

Was die Alterseinflüsse betrifft, so pflegt man in der Regel das mittlere Lebensalter (vom 30. bis 50. Jahre) als das am meisten heimgesuchte zu bezeichnen. Die allgemeine Statistik stimmt hiermit allerdings überein. Wachsmuth fand unter 49 Fällen 13 unter 5 Jahren, 8 von 15 bis 30 Jahren, 22 von 30 bis 50, und nur 6 von mehr als 50 Jahren. Aehnlich sind auch die Zahlen von Gerhardt und Friedreich. Von meinen eigenen 28 Patienten hatten, soviel

---

*) Virchow's Archiv LIII. Heft 2 und 3. S. 361.

**) Erst während des Niederschreibens wurden mir aus einer anderen Familie 3 an der Krankheit leidende Schwestern vorgeführt, deren Brüder gesund waren.

sich ermitteln liess, 7 die Krankheit vor dem 10. Lebensjahre bekommen, 6 vor dem 20., 2 vor dem 30., 8 vor dem 40., 5 vor dem 50. Jahre und keiner über das letztere hinaus. Es ergibt sich aus diesen Zusammenstellungen, dass ein jedenfalls nicht geringer Procentsatz auf das jugendliche Lebensalter entfällt (ungefähr die Hälfte auf die ersten 30 Jahre), fast ebenso viel auf die mittleren Jahre, während dagegen die Entstehung des Leidens in vorgerückterem Alter ziemlich exceptionell zu sein scheint. Offenbar liegt, wenn man den einzelnen Fällen näher tritt, die Sache so, dass die auf hereditärer Basis oder überhaupt auf einer congenitalen Präformation beruhenden Erkrankungen sich schon in einer früheren Lebensperiode (meist vor vollendetem 20. Jahre) geltend machen — während dagegen diejenigen Individuen, bei denen eine specifische Diathese nicht besteht, das Leiden vielmehr accidentellen Schädlichkeiten der noch zu erörternden Art seinen Ursprung verdankt, dem nach dieser Richtung hin besonders exponirten mittleren Lebensalter überwiegend angehören.

Unter den sonstigen, die Entstehung der Krankheit begünstigenden oder vielleicht auch direct provocirenden Momenten sind erschöpfende acute Krankheiten und gewisse constitutionelle, dyskrasische Zustände (Bleiintoxication, Syphilis) hervorzuheben. In der casuistischen Literatur sind die Beispiele nicht selten, wo das Leiden sich in der Reconvalescenz acuter Krankheiten entwickelt haben soll: so nach Typhus (Moussons, Benedikt, Gerhardt), nach Masern (Eulenburg sen., Nesemann), nach acutem Gelenkrheumatismus (Anstie, Friedreich), nach Cholera mit sehr protrahirtem Typhoid (Friedberg). In dem oben erwähnten, ein Zwillingsbrüderpaar betreffenden Falle entwickelte sich die Krankheit nach voraufgegangenen, bei den Brüdern zu gleicher Zeit aufgetretenen Masern. Charcot und Joffroy sahen die Krankheit unmittelbar nach dem Puerperium entstehen. Von anderen Autoren werden Excesse in Venere, Onanie angeschuldigt (Aran, Oppenheimer, Diemer). In dem Falle von Johnson und Clarke soll das Leiden gar bei einem Kinde in Folge voraufgegangener Vaccination sich entwickelt haben. Vermuthlich waren diese und ähnliche Schädlichkeiten nur bei schon vorhandener Prädisposition wirksam. — Was die Bleivergiftung betrifft, so kann als Theilerscheinung des chronischen Saturnismus allerdings eine diffuse Muskelerkrankung vorkommen, die mit einer gewissen (aber selteneren) Gruppe von Fällen der progressiven Muskelatrophie — mit der multiplen oder generell auftretenden Form derselben — grosse Aehnlichkeit dar-

bietet. Indessen dürfte es sich doch schon aus Opportunitätsrücksichten empfehlen, diese saturnine Muskelerkrankung von der progressiven Muskelatrophie im engeren Sinne vollständig zu sondern. Ebenso verhält es sich auch mit den seltenen Fällen diffuser Erkrankung des Muskelapparates, die unter dem Einflusse constitutioneller Lues entstanden sein sollen und in denen unter der Anwendung antisyphilitischer Mittel, wie Jodkalium, Besserung oder selbst Heilung erfolgte (Nièpce, Rodet).

Unter den mehr directen Ursachen sind vor Allem ermüdende Muskelleistungen anzuführen, so verhältnissmässig gering auch die Zahl der Fälle sein mag, in welchen in der That übermässige und ungewohnte Anstrengungen als krankmachende Potenz nachweisbar sind. Der Umstand, dass die progressive Muskelatrophie bestimmte Muskeln und Muskelgruppen mit ganz besonderer Vorliebe und in einer fast regelmässigen Reihenfolge ergreift, und zwar vorzugsweise die Musculatur der oberen Extremitäten, gewöhnlich zuerst die der rechten, hier wieder besonders gewisse Muskeln der Hand und des Daumenballens; ferner das überwiegend häufige Vorkommen bei Männern und bei Individuen der arbeitenden Klasse sprechen im Allgemeinen zu Gunsten der obigen Anschauung. Auch fehlt es nicht an bestätigenden Einzelheiten, welche bekunden, dass erhebliche Anstrengungen der vorzugsweise oder zuerst befallenen Muskeln dem Ausbruche der Krankheit voraufgingen. Betz beobachtete dreimal rechtsseitige Atrophie bei Schmieden und Sattlern, die schwere Arbeit mit der rechten Hand zu verrichten hatten; Gull ebenso bei einem Schneider in Folge übermässiger Anstrengung. In einem von Hammond*) erwähnten Falle soll das Leiden durch den excessiven Gebrauch des einen Daumens und der Finger beim Farospielen bedingt worden sein! In den selteneren Fällen, wo die linke obere Extremität zuerst ergriffen wurde, lagen zum Theil besondere Veranlassungen vor; so z. B. in einem Falle von Friedreich bei einem Dragoner, wo die linke Hand durch Halten des Zügels beim Reiten besonders ermüdet sein mochte; ferner bei einem Saffianarbeiter, der mit der linken Hand stark zu drücken pflegte (Voisin); bei einem Musiker, der vier Jahre hindurch täglich mehrere Stunden die Bassgeige spielte (Schüppel). Auch in den Fällen, wo das Leiden nicht an der Hand, sondern an den Schultermuskeln oder an den unteren Extremitäten begann, liess sich mitunter eine voraufgegangene prävalirende Action der betroffenen Muskeln nachweisen;

*) Psychological and medico-legal journal. Sept. 1874. p. 175.

so erwähnt Schneevogt zwei Fälle von primärer Atrophie der Schultermuskeln, besonders des Deltoides, den einen rechtsseitig bei einem Matrosen, der beim Leckwerden eines Schiffes tagelang angestrengt pumpen musste, den anderen linksseitig bei einer Frau, die während des Stillens ihr Kind immer auf dem linken Arme trug. Friedreich beschreibt einen Fall, in dem anhaltendes Dreschen als Ursache der im rechten Oberarm und der rechten Schulter, sowie in den gleichzeitigen Scapular- und Thoraxmuskeln entstandenen Atrophie angeschuldigt wurde. Nach Leinweber erkrankte ein Musketier in Folge der Manipulationen mit dem Gewehre an Atrophie des linken M. pectoralis und serratus magnus. Primäres Befallenwerden der unteren Extremitäten, gewöhnlich von den Lendenmuskeln ausgehend, kommt, wie schon Roberts hervorhob, am häufigsten bei Kindern vor und scheint in der vorzugsweisen Bethätigung dieser Muskelpartien beim Stehen und Gehen, beim Spielen in sitzender und gebeugter Stellung seinen Anlass zu haben. Auch in den Fällen von mehr diffusem Auftreten der Krankheit („generelle Muskelatrophie“ nach Friedreich) lässt sich zuweilen der Einfluss einer allgemeinen Ermüdung, einer voraufgegangenen Ueberanstrengung zahlreicher Muskeln constatiren, wie in einem Falle von Vigla. Im Ganzen konnte Roberts unter 69 Fällen den Einfluss harter Arbeit 25 mal als ätiologischen Factor anführen. Ueber die Art und Weise der Einwirkung dieses Factors sind wir freilich ganz und gar im Dunkeln. Vom myopathischen Standpunkte aus kann man sich vorstellen, dass eine excessive Steigerung des functionellen physiologischen Reizes an den Muskeln wie an anderen Organen unmittelbar zur krankmachenden Potenz wird; ja dass vielleicht sogar gewisse, bei ermüdender Muskelarbeit im Ueberschusse auftretende Spaltungsproducte (Kohlensäure, Milchsäure) einen irritirenden chemischen Reiz auf das Muskelgewebe ausüben. Immerhin ist jedoch die ermüdende Muskelarbeit allein zur Erklärung des Befallenwerdens bestimmter Individuen nicht ausreichend, sondern nur mit Zuhülfenahme einer angeborenen oder erworbenen Disposition, einer begünstigenden individuellen Diathese.

Ausser der ermüdenden Muskelarbeit sind besonders noch rheumatische und traumatische Schädlichkeiten als directe Krankheitsursachen angeschuldigt worden. Es ist klar, dass häufig eine Coincidenz dieser verschiedenen Noxen vorhanden sein wird, da die Individuen, welche harte Handarbeit zu verrichten haben, vielfach auch atmosphärischen und traumatischen Schädlichkeiten besonders exponirt sind. Einzelne Fälle scheinen jedoch den direct fördernden

Einfluss von Erkältungen und Durchnässungen zu bekunden. So sah Duménil Atrophie der unteren Extremitäten nach längerem Stehen im Wasser beim Forellenfang auftreten; Friedreich bei einem Manne, der sich im Winter häufigen Erkältungen beim Holzmachen im Walde aussetzte. E. H. Richter sah totale Atrophie der Hände bei einem Manne, der an starken Handschweissen litt und die Hände deshalb in eiskaltem Wasser und Schnee zu baden pflegte; Menjaud nach anhaltender, im Nassen und Kalten verrichteter Arbeit. Hiervon zu trennen sind natürlich die relativ häufigeren Fälle, in welchen stattgehabte bedeutende Erkältungen eine partielle Lähmung mit secundärer Atrophie hervorriefen. Was die traumatischen Einflüsse betrifft, so handelt es sich dabei entweder um Läsionen der Nervenstämme mit secundären Muskelatrophien, oder um directe Läsionen der Muskelsubstanz (z. B. durch Quetschung). Letztere Formen will Friedreich als primär traumatische Muskelatrophien bezeichnen und theilt einen sehr instructiven Fall mit, wo die Atrophie nach Quetschung der Hand progressiv über die ganze obere Extremität in ascendirendem Gange sich forterstreckte und zuletzt zu Complication mit Bulbärparalyse führte.*) Ich habe bereits früher einen Fall beschrieben, in welchem nach mehrstündiger Compression der Hand sich der progressiven Muskelatrophie durchaus ähnliche Erscheinungen entwickelten.**) Endlich kommen auch Fälle vor, in denen eine entzündliche Reizung von benachbarten Organen (besonders Schulter- und Hüftgelenk) aus sich auf die damit zusammenhängenden Muskeln fortzusetzen scheint, oder wo Narben, eiternde Wunden u. s. w. zu Grunde liegen: Fälle, die zuerst Friedberg unter der Bezeichnung „Myopathia propagata" zusammengefasst hat. Friedreich theilt mehrere derartige Beobachtungen mit***); doch sind dieselben nach ihrem Gesammtverhalten eigentlich kaum als Fälle von progressiver Muskelatrophie im engeren Sinne aufzufassen, und verdienen nur insofern hier Erwähnung, als sie die Möglichkeit des Entstehens ausgebreiteter Myopathien per contiguitatem von peripherischen Reizungs- und Entzündungsherden aus, ohne voraufgegangene Läsion der entsprechenden Nervenstämme und ohne Vermittelung einer descendirenden Neuritis, bekunden. Ob hierher auch Fälle zu rechnen sind, wie die von Clarke, Hasse, Friedberg u. A. citirten, wo nach einem Fall, einem Sturz vom

*) l. c. S. 236. Beob. XXIV.

**) Zur Galvanopathologie und Therapie der Lähmungen. Berl. klin. Wochenschrift 1868. Nr. 2.

***) l. c. S. 152. Beob. XVIII und XIX.

Pferde oder aus dem Eisenbahnwagen u. s. w. Atrophie einzelner Muskelgruppen, besonders der Schultermuskeln, eintrat, muss dahingestellt bleiben, da die Verletzung in diesen Fällen wohl ebenso gut auf die peripherischen Nerven eingewirkt haben konnte.*)

Symptomatologie und Verlauf.

Die cardinale, wenn auch in einer grossen Reihe von Fällen keineswegs einzige Erscheinung der Krankheit ist die sich allmählich entwickelnde und über gewisse Muskelgruppen successiv ausbreitende Atrophie — die mit entsprechender Functionsverminderung einhergehende Abnahme des Muskelvolumens. — In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit an der Musculatur der oberen Extremitäten, und zwar gewöhnlich zuerst am rechten Arme, entsprechend dem vorzugsweisen Gebrauche desselben bei der Arbeit. Nach der neuesten Zusammenstellung von Friedreich begann unter 146 Fällen das Leiden 111 mal in den oberen, 27 mal in den unteren Extremitäten, 8 mal in den Lendenmuskeln. Ganz selten sind die Fälle, in denen zuerst die Gesichtsmuskeln (Cruveilhier) oder die Musculatur der Zunge befallen werden (Roberts). Vielleicht handelte es sich in derartigen Fällen um Combination mit progressiver Bulbärparalyse. Was das initiale Befallenwerden beider Körperhälften betrifft, so fand Sandahl 37 mal die rechte obere, 14 mal die linke obere Extremität, 11 mal beide obere Extremitäten gleichzeitig zuerst betheiligt. — Unter den Muskeln der oberen Extremitäten sind es wiederum meistens die Mm. interossei, die in fast typischer Weise zuerst erkranken — unter ihnen (nach meinen Beobachtungen ganz constant) der M. interosseus ext. primus. Man kann die Affection in ihren frühesten Stadien, wo noch kein erheblicher Schwund der Interossei und demnach auch kein auffälliges Eingesunkensein der Spatia interossea vorhanden ist, öfters schon diagnosticiren durch die verminderte Leistungsfähigkeit der Interossei, besonders der externi: gibt man z. B. bei Fixirung des abducirten Daumens und der drei letzten Finger dem Kranken auf, den gestreckten Zeigefinger gegen den Radialrand der Hand zu bewegen, so erfolgt die Bewegung nur schwach und die Excursionsbreite ist bei einseitigem Beginne des Leidens geringer als auf der gesunden

*) Einen derartigen Fall beobachtete ich erst kürzlich bei einem Collegen, indem nach einer — durch Druck bei Ausführung der Wendung bedingten — anfangs circumscripten Atrophie des M. ext. carpi radialis sich eine Atrophie und entsprechende functionelle Schwäche der meisten Vorderarmmuskeln entwickelte.

Seite; auch kommen bei dieser Gelegenheit leicht die weiterhin zu erörternden fibrillären Zuckungen zur Erscheinung. Ich führe dies besonders an, weil von mehreren Autoren (Roberts, Wachsmuth, auch Friedreich) auffälligerweise angegeben wird, dass bei primärem Befallensein der Handmuskeln in der Regel die Musculatur des Daumenballens es sei, die zuerst ergriffen werde. Ich habe stets die Affection der Interossei (namentlich, wie gesagt, des Interosseus externus I) derjenigen der Daumenballenmuskeln voraufgehen sehen. Unter den letzteren sind es der Opponens sowie auch der schwächere Adductor pollicis, die zuerst und vorzugsweise participiren, während dagegen die Extensoren sowie auch die beiden Abductoren und Flexoren des Daumens noch längere Zeit oder überhaupt verschont bleiben. Aehnlich verhält es sich auch am Kleinfingerballen. — In selteneren Fällen beginnt die Krankheit nicht an den Handmuskeln, sondern an der Musculatur der Schulter, und zwar hier fast ausnahmslos an dem M. deltoides. Es sind dies zwar vorzugsweise Fälle, in denen eine ermüdende Anstrengung der Schultermuskeln als ätiologisches Moment angenommen werden kann (vgl. oben); doch habe ich einmal auch ein primäres Befallenwerden des M. deltoides bei einer in den besten Verhältnissen lebenden und durchaus keiner derartigen Noxe unterworfenen Dame beobachtet. In diesem Falle wurden secundär die Mm. interossei befallen, sowie ich umgekehrt nach der häufigeren Primäraffection der Mm. interossei ein secundäres Betroffenwerden des Deltoides ohne einstweilige Betheiligung der dazwischen liegenden Muskeln wiederholt beobachtete. Dieser typische Verlauf und die sprungweise Ausbreitung, das successive Befallenwerden räumlich weit getrennter Muskeln und Muskelgruppen (wenigstens in einer Reihe von Fällen) ist für die Theorie der Krankheit von besonderer Bedeutung.

Noch seltener nimmt die Krankheit ihren Ausgangspunkt an gewissen Muskeln der oberen Rumpfpartien (Pectoralis major, Serratus ant. magnus), oder an den Lendenmuskeln. Ich glaube mich auf Grund des vorliegenden casuistischen Materials zu der Annahme berechtigt, dass es sich in den vereinzelten Fällen, wo das Leiden von den genannten Brustmuskeln ausgegangen sein soll, nicht um die eigentliche klassische Muskelatrophie, sondern um eine durch specielle mechanische Noxen bedingte, circumscripte Atrophie gewisser Abschnitte der Thorax-Musculatur handelte. Die Fälle dagegen, wo das Leiden an den unteren Extremitäten, und speciell an den Lendenmuskeln, begann, betrafen fast ausschliesslich Kinder und traten meist, vielleicht immer, in der, an den einzelnen Muskeln zur Zeit

mehr oder weniger stark ausgeprägten Form der Pseudohypertrophie auf, die ich (wie Friedreich) nur als eine vorzugsweise dem kindlichen Alter eigenthümliche, modificirte Form der progressiven Muskelatrophie ansehen kann (vgl. das folgende Kapitel). Für die reine progressive Muskelatrophie der Erwachsenen bleibt demnach der Ursprung an den oberen Extremitäten und das herdweise Auftreten — sei es mit primärer Betheiligung der Mm. interossei, oder des M. deltoides — als Regel bestehen. Die ganz vereinzelten Fälle, in denen ein gleichzeitiges Befallenwerden zahlreicher Muskeln des Körpers stattgehabt haben soll, müssten meiner Ansicht nach von der gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie getrennt und als besonderer Symptomencomplex („multiple“ oder „diffuse Muskelatrophie“) aufgeführt werden, zumal diese Fälle sich auch in ihrem weiteren Verlaufe durch besondere Malignität und Acuität, geringe Neigung zu Stillständen, rapide und unaufhaltsame Entwickelung charakterisirten.*)

Die Abmagerung der befallenen Muskeln, der Schwund des äusseren Muskelvolumens schreitet in der Regel proportional der zunehmenden Functionsbeeinträchtigung constant fort und bewirkt die den Lageverhältnissen der Muskeln entsprechenden Defigurationen, wie z. B. das grubenförmige Eingesunkensein der Zwischenknochenräume beim Schwunde der Mm. interossei; die Abflachung des Daumenballens, des Kleinfingerballens; die Prominenz des oberen Humerusendes und des Acromialfortsatzes der Scapula beim Schwunde des M. deltoides. Indessen nicht immer kann die Abnahme des äusseren Muskelvolumens als Gradmesser für die vorhandene innere Atrophie des Muskels dienen; nicht immer entspricht sie den Alterationen der Leistungsfähigkeit des Muskels, wie auch der (weiterhin zu erörternden) elektrischen Reaction desselben. Eine Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens hat mit Rücksicht auf die zu Grunde liegenden anatomischen Processe Friedreich in klarer und vollkommen befriedigender Weise gegeben. Während nämlich die Volumsverminderung durch den fortschreitenden Schwund der Muskelelemente und die Retraction des im Perimysium internum wuchernden Bindegewebes bedingt wird, kann als gewissermassen compensatorisches Moment in allen Stadien des Processes, namentlich aber im Initialstadium, eine interstitielle diffuse Fetthyperplasie eintreten (wie sie frühere Autoren mit Unrecht als einen constanten und charakteristischen Factor des Muskelleidens annahmen). Dies geschieht

*) Vgl. Friedreich, l. c. S. 28. Fall V.

mit besonderer Vorliebe an den Muskeln der unteren Extremitäten, seltener an den Schulter- und Oberarmmuskeln, noch seltener an den Muskeln der Hände und Vorderarme. Bei bedeutender interstitieller Fetthyperplasie kann das Volumen des Muskels scheinbar normal bleiben, trotz völliger Aufhebung der Function (und meist auch der elektrischen Reaction); ja es kann sogar ein Hypervolumen einzelner Muskeln, eine Pseudohypertrophie derselben eintreten, wie dies besonders häufig an den Wadenmuskeln in Verbindung mit ausgesprochenem Muskelschwunde an den oberen Extremitäten der Fall ist. Die lipomatösen Muskeln charakterisiren sich in derartigen Fällen schon durch ihre weiche, schwammige, lipomähnliche Consistenz; die functionelle und elektrische Prüfung, noch mehr die Punktion mittelst der Harpune (oder Excision) liefern überdies entscheidenden Aufschluss. — In einzelnen Fällen, namentlich bei corpulenten Frauen, kann ein stark entwickelter Panniculus adiposus selbst bei vorgeschrittener Abmagerung besonders an den Arm- und Schultermuskeln zu Täuschungen Veranlassung geben.

Eine Erscheinung, die äusserst häufig im Initialstadium der Muskelerkrankung, jedoch auch während der ganzen Dauer derselben bis zum völligen Schwunde des Muskels beobachtet wird, ist das Eintreten sogenannter fibrillärer Zuckungen, d. h. äusserlich sichtbarer, stossweise erfolgender oder wellenförmig über die Muskeloberfläche hinlaufender Contractionen einzelner Muskelbündel. Bald sind es nur ganz vereinzelte blitzartige Bewegungen, bald längere Zeit mit anschwellender oder abschwellender Intensität fortgesetzte Oscillationen. In der Regel treten dieselben spontan (d. h. ohne nachweisbare äussere Veranlassung) auf; doch werden sie auch häufig durch äussere Momente provocirt oder verstärkt, z. B. schon dadurch, dass vorher bedeckte Körpertheile, wie Schulter und Thorax, der kalten Luft ausgesetzt werden, ferner durch active und passive Bewegungsversuche, besonders durch Streichen oder anderweitige mechanische, auch durch elektrische Reizung. Eine Erklärung dieses Symptoms wird im Zusammenhange mit den theoretischen Erörterungen der Krankheit später versucht werden; hier sei nur noch bemerkt, dass seine pathognostische Bedeutung für die progressive Muskelatrophie von den ersten Beobachtern zwar überschätzt worden ist, dass es aber immerhin durch seine Häufigkeit und sein verhältnissmässig frühes Auftreten grosse Beachtung verdient. — Weit seltener als diese sogenannten fibrillären (richtiger „fasciculären“) Zuckungen sind die klonischen oder tonischen Contractionen ganzer Muskeln und Muskelgruppen, welche ebenfalls zuweilen durch äussere

Reize hervorgerufen oder verstärkt werden und mit deutlichen Locomotionserscheinungen der betroffenen Körpertheile, sowie auch mit intensiven Schmerzempfindungen nach Analogie des bekannten Wadenmuskelkrampfes einhergehen.

Bei fortschreitender Functionsstörung und Degeneration der erkrankten Muskeln kommt es nicht selten zur Entwickelung permanenter Contracturen und Deformitäten, die in Folge des Umstandes, dass die Krankheit sich in der Regel längere Zeit in bestimmten Muskeln localisirt und andere benachbarte Muskeln verschont lässt, etwas Typisches an sich tragen. Es verhält sich hier ganz ähnlich, wie bei der sogenannten essentiellen Kinderlähmung, wo auch einzelne Muskeln und Muskelgruppen in höherem Grade oder mit besonderer Vorliebe afficirt werden — nur dass im kindlichen Alter die Bedingungen für die Entwickelung permanenter Deformitäten überhaupt günstiger sind und letztere daher häufiger und leichter zu Stande kommen als bei der progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen. Die gewöhnlichste Art der Deformität ist die sogenannte Klauenhand (main en griffe; clasped hand), welche in der permanenten Flexion der Finger in den beiden letzten Phalangengelenken bei gleichzeitiger Extension derselben in den Metacarpo-Phalangealgelenken besteht. Diese Deformität wird, wie zuerst Duchenne auf Grund faradischer Untersuchungen in schlagender Weise gezeigt hat, durch die Atrophie der Interossei (externi und interni) bedingt, welche bei combinirter Action Beugung der Finger in der ersten, Streckung in der zweiten und dritten Phalanx bewirken. Bei herabgesetzter oder fehlender Energie der Interossei muss daher durch Ueberwiegen ihrer Antagonisten (des Extensor digitorum comm., Ext. indicis und dig. min. einerseits — des Flexor dig. sublimis und profundus und der Lumbricalmuskeln andererseits) der oben beschriebene Effect eintreten. Diese Deformität ist demnach nicht sowohl pathognostisch für progressive Muskelatrophie als für Schwund der Mm. interossei; ich habe sie u. A. auch sehr exquisit bei einer durch directe traumatische Läsion (Compression) bedingten Atrophie jener Muskeln beobachtet. — In Folge der meist hinzutretenden Atrophie gewisser Daumenballenmuskeln, namentlich des Opponens und des Adductor, kommt es häufig auch zu einer entsprechenden Deviation des Daumens mit Abduction und Extension in der ersten, Flexion in der zweiten Phalanx. Im Schultergelenk entwickelt sich öfters (besonders bei Kindern) eine atonische Subluxation, wobei der Gelenkkopf in der Richtung des Proc. coracoideus dislocirt ist. Eine ähnliche Subluxation kann auch, obwohl seltener, im Ellbogengelenk

zur Erscheinung kommen, mit Hyperextensionsstellung des Armes. Durch die Atrophie der Scapula- und Rückenmuskeln kann es ferner zu verschiedenen Dislocationsformen der Scapula und skoliotischer oder kyphotischer Verkrümmung der Wirbelsäule kommen. Hochgradige Deformitäten an der unteren Extremität kommen wenigstens bei Erwachsenen nur ausnahmsweise vor, während dagegen bei Kindern die bekannten Formen des Klumpfusses, besonders des paralytischen Pes varoequinus (durch Atrophie der Wadenmusculatur und Uebergewicht ihrer Antagonisten, des M. tibialis anticus und posticus) hervorgebracht werden.

Die elektrische Reaction der afficirten Muskeln entspricht im Allgemeinen, wie dies schon die ersten Beobachter (allerdings ausschliesslich für Inductionsströme) constatirten, den Verminderungen des Muskelvolumens und der willkürlichen Motilität. Von einer eigentlichen Abnahme der elektromusculären (faradomusculären) Contractilität ist also nicht die Rede; sondern in dem Maasse, wie die contractilen Elemente des Muskels schwinden, wird der sichtbare Effect bei directer, intramusculärer Faradisation schwächer und schwächer und zuletzt bei sehr herabgesetzter Zahl intacter Muskelelemente vollkommen unmerklich. Wenn einzelne Autoren eine unverhältnissmässige Abnahme der faradomusculären Contractilität beobachtet zu haben glauben, mögen hier wohl Täuschungen durch eine compensatorische, die vorgeschrittene Atrophie der Muskelelemente selbst verdeckende Lipomatose eingewirkt haben. Man kann geradezu behaupten, dass die directe faradische Reizung uns den sichersten Maassstab für die mehr oder minder fortgeschrittene Degeneration der contractilen Elemente selbst liefert — einen weit genaueren, als die willkürliche Motilität und die elektrische Erregbarkeit vom Nerven aus bei indirecter (faradischer) Reizung („motricité“ von Flourens). Bei den beiden letzteren Prüfungsarten ist das erhaltene Ergebniss viel schwieriger zu verwerthen; es kann insbesondere bei gesteigerter Willensenergie oder bei erhöhter Reizbarkeit, leichterer „Anspruchsfähigkeit“ der peripherischen Nerven ein viel zu grosser, d. h. eine zu günstige Beurtheilung des Muskelzustandes involvirender Effect ausgelöst werden. Namentlich ist das in den Initialstadien des Leidens der Fall; hier kommt überdies die öfters vorhandene Atrophie der äusseren Bedeckungen und die gesteigerte Reflexerregbarkeit (vgl. unten) hinzu, so dass bei ungenügender Erfahrung leicht Täuschungen entstehen. — Aus denselben Gründen bleiben auch die willkürliche Motilität und die indirecte (faradische) Reizbarkeit, wenn schon in mehr und mehr herabgesetztem Maasse,

länger erhalten als die faradomusculäre Contractilität, bis bei vollendeter Degeneration und cirrhotischer Schrumpfung des Muskels auch jene Reize zuletzt vollständig versagen. Ich habe übrigens in allen Fällen, die ich genau beobachten konnte, die indirecte faradische Reizbarkeit längere Zeit vor der willkürlichen Motilität schwinden sehen; es steht dies auch mit dem gleich zu erörternden Verhalten gegen den constanten Strom im völligen Einklange.

Einzelne Autoren haben in den früheren Stadien des Leidens eine gesteigerte Erregbarkeit für den inducirten (wie auch für den constanten) Strom bei directer und indirecter Reizung beobachtet. Abgesehen von den obigen Fehlerquellen, sind diese gewiss sehr seltenen Fälle wohl auf eine zeitweise gesteigerte Erregbarkeit der intramusculären Nervenästchen zurückzuführen, die (nach Friedreich) durch die vom Muskelgewebe auf sie übertragene entzündliche Reizung bedingt ist. Hierher mag auch die von Benedikt erwähnte Verlängerung der Schliessungsreaction (Schliessungsclonus) gehören.

Die Untersuchung mit dem constanten Strome erzielt im Allmeinen ein ganz analoges Verhalten. Bei directer Galvanisation zeigen die Muskeln (namentlich die Interossei) meist lange Zeit hindurch den normalen Zuckungsmodus, so jedoch, dass der Reizeffect proportional der fortschreitenden Atrophie und Motilitätsstörung allmählich absinkt und immer stärkere Ströme zur Hervorrufung minimaler Schliessungs-, resp. Oeffnungszuckungen erforderlich werden. Immer habe ich beobachtet, dass die Reaction auf sehr starke constante Ströme länger anhielt als auf die stärksten faradischen Ströme; man muss freilich öfters Batterieströme von 60 und mehr Siem. Elementen, mit häufiger Schliessung und Oeffnung, anwenden; zuweilen erhält man auch nur bei Stromwendungen noch Zuckung. Es ist von Wichtigkeit, auf diese Weise gleichsam die letzten Reste noch vorhandener Vitalität des Muskels zu constatiren, zumal auch Prognose und Behandlung unter Umständen dadurch beeinflusst werden können. — Die galvanische Reizbarkeit der Nervenstämme bleibt ebenfalls lange Zeit hindurch ganz unverändert. In späteren Stadien des Leidens kann eine quantitative Verminderung der Reaction eintreten, die vielleicht durch secundäre degenerative Veränderungen an den peripherischen Nervenstämmen bedingt ist; die peripherische Erregbarkeit scheint in derartigen Fällen mehr gelitten zu haben als die Leitungsfähigkeit für den Willensreiz, ähnlich wie wir dies ja auch im Gefolge schwerer peripherer, namentlich traumatischer Läsionen der Nervenstämme beobachten. Von Interesse ist in dieser Beziehung die von M. Rosenthal constatirte Thatsache, dass die Nervenstämme in verschiedener Höhe ihres Verlaufes ein verschiedenes Ver-

halten der motorischen Faserung erkennen lassen, der Art, dass die elektrische Erregbarkeit in den mehr centralen Abschnitten der Faserung normal, in den mehr peripherischen dagegen verringert oder aufgehoben sein kann. — Abgesehen von diesen quantitativen Veränderungen kommen in späteren Stadien an den Muskeln auch qualitative Alterationen in Form leichterer Abweichungen vom Brenner'schen Zuckungsgesetze vor, namentlich relative Erhöhung der Reaction für Anodenschliessung, seltener auch für Kathodenöffnung. Diese Erscheinungen deuten, nach bekannten Analogien, ebenfalls auf schwerere degenerative Veränderungen in den peripherischen Nervenstämmen und Muskeln. Umkehr der Formel und überhaupt die äussersten Grade qualitativer Abweichung vom Zuckungsgesetze habe ich bei progressiver Muskelatrophie bisher niemals angetroffen.

Hier ist der Ort, noch einer interessanten Reactionsanomalie zu gedenken, auf deren öfteres Vorhandensein gerade bei progressiver Muskelatrophie zuerst Remak aufmerksam gemacht hat. Ich meine die sogenannten „diplegischen Zuckungen“. Remak fand, dass man in den atrophischen Muskeln des Arms Zuckungen auslösen konnte, wenn man die positive Elektrode in einer vom 1. bis 5. Halswirbel reichenden „irritabeln Zone“, besonders in der Fossa carotica oder in dem Dreieck zwischen Unterkiefer und äusserem Ohr, die negative unterhalb des 5. Halswirbels aufsetzte. Die Zuckungen erfolgten stets auf der der Anode gegenüberliegenden Seite, bei medianer Application der Elektroden auf beiden Seiten; bei sehr schwachem Strome nur in den am meisten afficirten Muskeln. Remak betrachtete diese Zuckungen als Reflexzuckungen, die durch das Ganglion cervicale supremum des Sympathicus bedingt wären (um so mehr als der Stromeseintritt vom Kranken hinter dem Augapfel empfunden wurde), und knüpfte daran weitgehende theoretische Folgerungen, von denen noch später die Rede sein wird. Während Fieber und Benedikt die diplegischen Zuckungen nicht hervorrufen konnten, fanden dagegen Meyer und Drissen, sowie auch Erb (in einem von Friedreich mitgetheilten Falle)*) die Remak'sche Angabe bestätigt. Mir gelang es trotz regelmässig angestellter Versuche nur in einem einzigen Falle von progressiver Muskelatrophie die diplegischen Zuckungen (doch keineswegs ausschliesslich bei der von Remak schematisirten Anordnung) nachzuweisen; übrigens weiche ich hinsichtlich der semiotischen Deutung dieser Phänomene von Remak vollständig ab und glaube dieselben als ganz unabhängig vom Sympathicus, als ächte Reflexzuckungen, bedingt entweder durch erhöhte Erregbarkeit der reflexvermittelnden Centralapparate oder auch durch abnorm gesteigerte Reizbarkeit der Musculatur selbst, auffassen zu müssen.**)

---

*) Der oben citirte Fall V von Friedreich.

**) Vgl. Centralblatt 1868. Nr. 3.

Unter den nach Häufigkeit und Dignität in zweiter Reihe stehenden Symptomen verdienen die Sensibilitätsstörungen, die vasomotorischen und trophischen Störungen und die oculopupillären Phänomene eine besondere Berücksichtigung.

Die Sensibilität zeigt in der Mehrzahl der Fälle keine nennenswerthe Veränderung. In einer Reihe von Fällen gehen dagegen der Entwickelung des Muskelleidens oder wenigstens den höheren Graden der Atrophie paroxysmenweise auftretende Schmerzen in den afficirten Theilen voran. Zuweilen folgen die Schmerzen dem Verlaufe und Ausbreitungsbezirke einzelner Nervenstämme (z. B. am Arme des Medianus und Ulnaris); zuweilen ist das nicht erkennbar, und scheinen die Schmerzen vielmehr in der Musculatur selbst, in den sensibeln Muskelnerven, ihren Ausgangspunkt zu haben. Für letztere Erklärung spricht wenigstens der Umstand, dass Compression, active oder passive Bewegung den Schmerz provociren oder steigern — sowie auch, dass die elektro-musculäre Sensibilität in einzelnen Fällen anscheinend erhöht ist. — In späteren Stadien des Leidens kommt es nicht selten, nach dem Voraufgehen neuralgischer und hyperalgischer Erscheinungen, oder auch noch während des Fortbestehens derselben, zur Entwickelung eines mässigen Grades von Anästhesie in Form partieller Empfindungslähmung (Abstumpfung des Gemeingefühls, Analgesia, bei Integrität des eigentlichen Tastsinns)*), besonders an den Fingerspitzen und Händen. Die faradocutane Sensibilität kann eine entsprechende Verminderung zeigen. Höhere Grade von Sensibilitätsverlust habe ich wenigstens bei uncomplicirter progressiver Muskelatrophie niemals beobachtet. Häufiger sieht man paralgische Erscheinungen, kaltes und taubes Gefühl in den Fingerspitzen, Formicationen u. s. w. eintreten. Endlich ist die Erhöhung der Reflexerregbarkeit hier zu erwähnen; auch abgesehen von den schon besprochenen diplegischen Zuckungen, die wahrscheinlich hierher gehören, können abnorme Reflexe (z. B. auf Nadelstiche, Kitzeln der Fusssohle u. dgl.), besonders im Initialstadium der progressiven Muskelatrophie, vorkommen.

Vasomotorisch-trophische Störungen können in den afficirten Körpertheilen in verschiedenem Grade und verschiedener Ausdehnung auftreten. Die Temperatur der erkrankten Gliedmassen ist im Anfange zuweilen etwas erhöht; Bärwinkel constatirte in einem Falle eine locale Temperatursteigerung bis zu 1° R. bei zugleich vollem

*) Vgl. Landois und Mosler, Neuropathol. Studien. Berl. klin. Wochenschrift 1868. Nr. 45.

Radialpulse, Frommann auf der zuerst befallenen Seite eine Steigerung um 0,2—0,3°. In der Mehrzahl der Fälle und in vorgerückteren Stadien des Processes ist eine örtliche Temperatursteigerung nicht nachweisbar, später kann sogar eine entschiedene Temperaturverminderung (nach M. Rosenthal bis zu 4° C.) eintreten. — Die Färbung der erkrankten Theile ist in der Regel normal, zuweilen eine blassere, selten von ausgeprägt lividem oder cyanotischem Charakter. In einzelnen Fällen werden anfallsweise auftretende örtliche Ischämien, besonders an Händen und Fingern (plötzliches Erkalten und Erblassen der Theile mit nachfolgender Relaxation der Gefässe, Röthung u. s. w.) wie bei den bekannten Formen vasomotorischer Neurose beobachtet. Bemerkenswerth ist noch das in seltenen Fällen wahrgenommene Auftreten excessiver örtlicher Schweisse, die jedoch meist in eine allgemeine Vermehrung der Schweisssecretion überzugehen scheinen.

Unter den im engeren Sinne trophischen Störungen ist zunächst die mit dem Muskelleiden nicht selten verbundene Atrophie der äusseren Bedeckungen hervorzuheben. Dieselbe betrifft alle Schichten des Integuments, sowohl die Epidermoidalgebilde wie die Cutis und das subcutane Gewebe, ist jedoch selbst bei den vorgeschrittensten Stadien des Muskelleidens fast niemals eine hochgradige und kann sogar vollständig fehlen. Hierher gehören ferner auch vielleicht die von Remak zuerst erwähnten, besonders im Anfangsstadium des Processes beobachteten schmerzhaften Gelenkschwellungen (Arthritis nodosa), die Remak als „neuroparalytische Entzündungen“ auffasste und ebenfalls mit dem Sympathicus in Zusammenhang brachte. Ich habe dieselben in mehreren Fällen, die frühzeitig zur Behandlung kamen, an einzelnen Phalangengelenken und in einem Falle von Primärerkrankung des rechten Deltoides am entsprechenden Schultergelenke in exquisiter Weise beobachtet. Diese Gelenkleiden sind unzweifelhaft mit den vielbesprochenen „neurotrophischen“ Arthropathien bei Tabes dorsualis, auf welche Charcot*) aufmerksam gemacht hat, genetisch verwandt, nur dass die letzteren häufiger an den grossen Gelenken des Körpers (Knie, Schulter, Ellbogen u. s. w.) aufzutreten pflegen und daher auch von grösserer pathologischer Dignität sind.

Oculopupilläre Symptome der schon früher bei Hemikranie und Morbus Basedowii besprochenen Art kommen im Verlaufe der progressiven Muskelatrophie nur verhältnissmässig selten zur Er-

---

*) Archive de physiologie I. 1868; II. 1869.

scheinung, verdienen jedoch des daran sich knüpfenden theoretischen Interesses halber eine besondere Beachtung.

Eine Verengerung der Pupille erwähnten schon Schneevogt (1855) und Bärwinkel (1858). Die erste genauere Mittheilung rührt von Voisin her (bei einem auf Bouillaud's Klinik beobachteten Falle). Die Krankheit bestand bei einem 44jährigen Manne seit 7—8 Jahren, anfangs am linken, dann auch am rechten Arme. Hier entwickelte sich zuerst auf dem linken Auge eine Verengerung der Pupille, die nur halb so gross war wie die rechte, aber normal reagirte, nebst Abplattung der Cornea, so dass deren Höhepunkt der Iris um 1 Mmtr. genähert erschien. Nach einigen Monaten waren dieselben Veränderungen auch auf dem rechten Auge eingetreten; beide Pupillen waren gleich eng, von träger Reaction, die Cornea auf beiden Seiten gleichmässig abgeplattet, auch das Gesicht beiderseits schwach. In einem von Menjaud mitgetheilten Falle von progressiver Muskelatrophie, die sich wesentlich auf das Gebiet des N. medianus und ulnaris beiderseits beschränkte, bestand eine beträchtliche Verengerung der linken Pupille. Auch Bergmann beobachtete in einem Falle Verengerung und trägere Reaction der linken Pupille; M. Rosenthal fand einseitige Pupillenverengerung in vier Fällen; Friedreich constatirte in einem Falle zeitweise Verengerung und trägere Reaction beider Pupillen. Diesen vereinzelten positiven Beobachtungen stehen negative Angaben in weit überwiegender Anzahl entgegen; so versichert z. B. Duchenne im Anschlusse an die Voisin'sche Mittheilung ausdrücklich, dass er die betreffenden Phänomene in mehreren hundert (!) Krankheitsfällen niemals angetroffen habe. Auch ich konnte in sämmtlichen von mir untersuchten Fällen das Vorhandensein der fraglichen Innervationsstörungen am Auge niemals constatiren. Dieselben müssen demnach mindestens als sehr seltene Begleiterscheinungen der progressiven Muskelatrophie betrachtet werden.

Unter den Allgemeinerscheinungen ist zunächst das Fieber zu erwähnen, welches in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie besonders im Initialstadium vorkommen kann, sei es in Form vereinzelter wiederkehrender Frostschauer, oder in Form einer continuirlichen, Tage und selbst Monate lang anhaltenden, jedoch ihrer Intensität nach sehr mässigen Temperatursteigerung. Meines Wissens hat zuerst Remak auf das Vorhandensein von Fiebererscheinungen im Verein mit Arthritis nodosa im Initialstadium der Krankheit aufmerksam gemacht; er schöpfte daraus einen neuen Beweis für die von ihm angenommene Beziehung der Krankheit zum Sympathicus oder zu den sympathischen Centren im Rückenmark. Es wäre durch weitere Beobachtung zu entscheiden, ob diese initialen Fiebererscheinungen besonders in den von acuten Arthropathien begleiteten Fällen vorkommen und vielleicht mit letzteren im Zusammenhange stehen. In späteren Stadien des Leidens können eben-

falls vorübergehende oder andauernde Temperatursteigerungen vorkommen, die eine verschiedenartige Deutung erfordern; sie sind meist von Complicationen (Lungenleiden, Decubitus u. s. w.) abhängig, scheinen jedoch in einzelnen Fällen auf eine pyrogene Wirkung von aus den Muskeln resorbirten Entzündungs- und Zersetzungsproducten und eine dadurch unterhaltene Infection des Blutes (Friedreich) bezogen werden zu müssen.

Friedreich erwähnt einen Fall (bei einem 28jährigen Manne), der mit einer meist 120 Schläge übersteigenden Pulsfrequenz, Temperaturerhöhung, die über 7 Monate continuirlich andauerte und mit auffallender Blässe des Gesichts und der Schleimhäute, häufigem Trockensein der Zunge, Neigung zu Durchfällen, constant reichlichen Ausscheidungen harnsaurer Salze und erheblichem Milztumor einherging. Der schliessliche Verlauf konnte nicht beobachtet werden. Analoge Mittheilungen liegen in der bisherigen Casuistik nicht vor.

Bei den Allgemeinerscheinungen mögen ferner die in einzelnen Fällen constatirten Veränderungen gewisser Secretionen (der Schweiss- und Harnsecretion) Erwähnung finden. Eine excessive Schweissbildung (Hyperidrosis), abgesehen von den bloss örtlichen Formen excessiver Schweisssecretion, kommt besonders in späteren Stadien des Leidens vor (Frommann, Friedreich); ihre Entstehung und ihr Verhältniss zu den übrigen Symptomen ist noch durchaus unklar (vgl. „Analyse der Symptome“). — Ueber qualitative und quantitative Veränderungen der Harnbestandtheile liegen erst spärliche und dabei sehr verschieden lautende Angaben vor. Friedberg und Frommann beobachteten in je einem Falle Kalkabscheidungen im Urin; letzterer fand den Harn blass, trüb, leicht alkalisch, mit reichen Sedimenten von kohlensaurem Kalk, die seiner Meinung nach aus den atrophirenden Muskeln stammten. Dagegen fand v. Bamberger in einem Falle Harnstoff und Chlornatrium in normaler, selbst etwas vermehrter Menge, starke Vermehrung der Schwefelsäure und beträchtliche Verminderung der Harnsäure und Phosphorsäure. Die gleichzeitige Untersuchung des Blutes ergab eine erhebliche Verminderung des Eiweisses und der Blutkörperchen. Wichtiger, aber noch nicht durch anderweitige Beobachtungen bestätigt, ist die von M. Rosenthal in drei Fällen constatirte Verminderung des Kreatinins im Harn. Friedreich fand in drei Fällen den Harn sauer reagirend, von ziemlich hohem specifischem Gewicht, mit mehr oder weniger constanten Abscheidungen harnsaurer Salze, albuminfrei. — Weitere genaue und vollständige Harnuntersuchungen wären gerade mit Rücksicht auf die durch die Krank-

heit selbst gesetzten Veränderungen des Muskelstoffwechsels sehr zu wünschen.

Indem wir zu dem Verlauf der Krankheit übergehen, haben wir zunächst über die Art ihres Fortschreitens, über die Irradiation des myopathischen Processes noch Einiges zu bemerken. Dieser Punkt ist leider von klinischer Seite nicht so klar gestellt, wie es namentlich auch mit Rücksicht auf die späterhin zu berührende theoretische Wichtigkeit desselben erforderlich wäre. Wir haben gesehen, dass die Krankheit am häufigsten von gewissen Muskeln der Hand (Interossei, Daumenballen), seltener von der Schulter (Deltoides), noch seltener von den unteren Extremitäten (Lendenmuskeln) oder Rumpfmuskeln ihren Ausgangspunkt nimmt. Dem gewöhnlichen Verlaufe nach wird nun bei primärer oder ausschliesslicher Betheiligung der oberen Extremitäten allmählich eine Reihe von Muskeln des Vorderarms, des Oberarms und des Schultergürtels in den Bereich der Krankheit hineingezogen. Eine Contiguität im Fortschreiten der Krankheit, ein stetiges Uebergreifen also auf benachbarte Muskeln, eine durch die Vicinität vermittelte directe Propagation des entzündlichen (myositischen) Processes ist dabei meiner Ansicht nach keineswegs mit voller Sicherheit zu erkennen. Es widerspricht ihr auch der schon erwähnte Umstand, dass sehr häufig auf die Primärerkrankung der Interossei unmittelbar die Erkrankung des Deltoides folgt oder umgekehrt, während die dazwischenliegenden Armmuskeln noch vollständig frei sind. Die Anhänger der myopathischen Theorie helfen sich hierbei freilich mit der Annahme, dass gleichzeitig zwei Erkrankungscentra (an den Handmuskeln und im M. deltoides) vorhanden seien; von den ersteren lassen sie dann den Process ascendirend auf den Vorderarm, von letzteren descendirend auf Oberarm-, sowie transversal auf Brust- und Rückenmuskeln fortschreiten.*) Analog verhält es sich nach ihnen auch an den Unterextremitäten; hier verbreitet sich der Process gewöhnlich ascendirend von den Unterschenkeln auf die Oberschenkel, Gesäss und Lenden, oder von den Lenden- auf die höher gelegenen Rumpfmuskeln; selten descendirend von Gesäss- und Lendenmuskeln auf die unteren Extremitäten. Freilich könnte man, so gut wie mehrere allmählich confluirende Erkrankungscentren, auch eine noch grössere Pluralität derartiger Centren, für jeden einzelnen der befallenen Muskeln, statuiren. Lassen wir indessen die Frage wegen der Contiguität der Ausbrei-

*) Vgl. Friedreich, l. c. S. 230 und a. a. O.

tung einstweilen als unentschieden bei Seite, so bieten sich uns in Beziehung auf die Irradiation des Muskelleidens noch zwei wichtige Momente. Das eine betrifft die Art der Begrenzung des Processes, namentlich an den durch grössere Gelenke markirten Skeletabschnitten; das zweite, das habituelle Verschontbleiben gewisser Muskeln und Muskelgruppen. — In einer grossen Reihe von Fällen greift der an den Handmuskeln beginnende Process nicht über das Handgelenk hinaus oder bleibt wenigstens äusserst lange gewissermassen stationär; in anderen Fällen werden zwar noch eine Reihe von Vorderarmmuskeln (besonders die an der Streckseite des Arms gelegenen) betheiligt, der Ausdehnung des Processes wird aber durch das Ellbogengelenk anscheinend eine Schranke gezogen. Umgekehrt werden in den Fällen, wo die Krankheit an der Schulter beginnt, öfters nur die Oberarmmuskeln, nicht auch die Vorderarmmuskeln befallen. Bei der an den Unterschenkeln auftretenden Atrophie scheint das Kniegelenk eine ähnliche Demarcationslinie zu bilden. Freilich ist dieselbe, wie auch Friedreich hervorhebt, nicht unübersteiglich; der Process kann, nachdem er die Grenzen der Gelenke überwunden, in das anstossende Glied übergreifen und dort in einem mehr oder weniger bedeutenden Grade sich verbreiten. Auch hier geschieht, nach Friedreich's (auf mehrere Sectionsbefunde gestützter) Ansicht, die Verbreitung durchaus per contiguitatem, z. B. vom Biceps und Brachialis int. auf den ihren Insertionspartien unmittelbar anliegenden Muskelkörper des Supinator longus, weiterhin auf die Mm. ext. carpi radialis longus et brevis und auf den dem letzteren benachbarten obersten Theil des Ext. digitorum communis. Uebrigens findet eine temporäre oder dauernde Begrenzung des Krankheitsprocesses keineswegs mit Nothwendigkeit erst an den Gelenken, sondern oft genug schon vor Erreichung derselben statt, wie denn auch am Rumpfe ein Stationärbleiben des Processes an beliebiger Stelle möglich ist; ja es kommen Fälle vor, in denen die Krankheit innerhalb eines Muskels selbst Halt macht, so dass nur einzelne grössere oder kleinere Bündelabschnitte desselben afficirt, die übrigen aber vollkommen gesund sind. Friedreich erwähnt derartige Befunde am Cucullaris, Deltoides und an den Glutäen. Es ist eigenthümlich, dass alle diese Muskeln eine doppelte oder selbst mehrfache Innervationsquelle besitzen. — Was die relative oder absolute Immunität gewisser Muskeln betrifft, so werden zunächst die Muskeln des Halses und Kopfes nur ausnahmsweise betheiligt; die Fälle von Miterkrankung einzelner Kopfmuskeln (besonders der Lippen- und Zungenmusculatur) gehören in der Regel einer Combination mit pro-

gressiver Bulbärparalyse oder der — von Einigen noch als selbständiges Leiden unterschiedenen — progressiven Glossolabialatrophie an. Niemals scheinen die quergestreiften Muskeln der höheren Sinnesorgane (die äusseren Augenmuskeln und die Binnenmuskeln des Ohres) ergriffen zu werden. Das Zwerchfell, die geraden Bauchmuskeln, sowie auch die Kehlkopfmuskeln werden zwar ziemlich selten, aber doch in einzelnen Fällen nachgewiesenermassen entschieden betheiligt.

Endlich ist in Bezug auf die Verbreitungsweise des Processes noch zu erwähnen, dass zwar in der Regel die symmetrischen Muskeln beider Körperhälften, aber keineswegs in gleichem Grade und gleicher Ausdehnung befallen werden. Häufig ist die Intensität der Erkrankung an der einen Extremität auch nach langer Krankheitsdauer viel schwächer als an der anderen, und es kommt hierbei nicht selten der eigenthümliche Umstand eines gewissermassen gekreuzten Auftretens (vorzugsweise Betheiligung der einen oberen und der ungleichnamigen unteren Extremität) vor. Ich habe mehrere sehr ausgeprägte Fälle dieser Art, u. A. auch in Verbindung mit Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten, anderweitig beschrieben.*)

Der Gesammtverlauf der Krankheit ist — wenn wir von den bereits früher erwähnten Ausnahmsfällen absehen — im Allgemeinen ein sehr protrahirter. Die Krankheit schreitet meistens, namentlich im Anfange, mit ausserordentlicher Langsamkeit fort und erzeugt, ausser den durch zunehmende Functionsunfähigkeit der ergriffenen Muskeln bedingten localen Störungen, zunächst keine weiteren Beschwerden, insbesondere keine Gefährdung des Allgemeinbefindens oder gar des Lebens. Eine spontane Rückbildung des Processes in den einmal atrophirten Muskeln, ein damit einhergehendes spontanes Verschwinden der von der Atrophie herrührenden klinischen Symptome findet wohl — soweit wir bis jetzt darüber zu urtheilen vermögen — niemals statt. Dagegen kann ein Stationärbleiben, ein kürzerer oder längerer (selbst langjähriger) Stillstand der Krankheit auf jedem Punkte derselben unzweifelhaft stattfinden, wie dies schon aus den obigen Erörterungen hervorgeht. Ob aber nicht bloss langjähriger, sondern wirklich andauernder Stillstand, d. h. recidivlos während der ganzen normalen Lebensdauer? — diese Frage sind wir nach der vorliegenden Erfahrung schwerlich bereits mit Sicherheit zu bejahen im Stande, zumal wenn wir bedenken,

*) Virchow's Archiv Bd. 49. S. 446; Bd. 53. S. 361.

dass unsere gesammte Kenntniss der Krankheit noch nicht über vierundzwanzig Jahre hinausreicht.

Ernste Gefahren für den Allgemeinzustand und das Leben erwachsen bei dem gewöhnlichen Gange der progressiven Muskelatrophie zunächst aus dem früheren oder späteren Ergriffenwerden der Respirationsmuskeln, von denen allerdings die wichtigsten (Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln; auch gerade Bauchmuskeln), wie wir gesehen haben, in der Regel verschont bleiben. Indessen schon die sehr häufig vorkommende Mitaffection der grossen accessorischen Respirationsmuskeln, wie des Pectoralis major, Serratus ant. magnus, auch Cucullaris etc. kann indirecte Gefahr mit sich führen; leichte Erkrankungen des Respirationsapparates, Hindernisse die sonst unschwer zu überwältigen wären (z. B. schon einfache Katarrhe der Bronchien) können unter solchen Umständen Asphyxie und letalen Ausgang zur Folge haben. In anderen Fällen wird derselbe durch rasch fortschreitenden Decubitus herbeigeführt, indem die Kranken — besonders bei Mitbetheiligung der unteren Extremitäten und der Rumpfmuskeln — immer unbehülflicher werden, ihr Lager nicht mehr zu verlassen, ihre Stellung nicht mehr ohne fremde Hülfe zu wechseln vermögen und dabei durch den Schwund des Muskelpolsters, zuweilen auch durch gleichzeitige Atrophie der äusseren Bedeckungen, der Gefahr des Durchliegens in sehr gesteigertem Maasse exponirt sind.

Eine nicht in der Krankheit selbst liegende Ursache des tödtlichen Ausganges bilden hinzutretende Complicationen, unter denen jedoch eine so häufig und der progressiven Muskelatrophie in klinischer Beziehung so nahe verwandt ist, dass sie nicht wohl als accidentelle Complication, sondern auch pathogenetisch als den gleichen oder ähnlichen Momenten entstammende combinatorische Erkrankungsform aufgefasst werden muss. Dies ist die progressive Bulbärparalyse. Wir werden auf ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie bei der theoretischen Besprechung der letzteren zurückkommen; hier sei nur bemerkt, dass sie eine Quelle des tödtlichen Ausganges sein kann entweder durch die von ihr bedingte allmähliche Lähmung der Schlingmuskeln und der Kehlkopfmuskeln — oder auch, bei ihrem apoplektiformen Auftreten (Joffroy), durch Hämorrhagie in der Rautengrube, resp. Embolie und Thrombose der Arteria vertebralis, mit sofortiger Lähmung des respiratorischen Centrums. — In vielen Fällen erfolgte der Tod durch intercurrente acute Lungenaffectionen oder chronische Miliartuberkulose, sei es bei florirendem Muskelleiden oder nach anscheinendem Erlöschen desselben.

Anatomischer Befund.

Wir haben die der Krankheit zugehörigen anatomischen Veränderungen am Muskelapparate und an verschiedenen Abschnitten des Nervenapparates zu unterscheiden. Wir beginnen mit den ersteren, theils weil der Befund selbst einfacher und constanter, theils auch weil die Deutung desselben klarer und durchsichtiger ist als bei den am Nervensystem beobachteten Alterationen.

Der anatomische Befund seitens der erkrankten Muskeln beginnt bereits am Lebenden, insofern als entweder die Excision, oder die Explorativpunction mittelst der bekannten Middeldorpff'schen Harpune und ähnlicher Instrumente (Duchenne's emporte-pièce histologique) über vorhandene Texturveränderungen Aufschluss geben kann. Im Ganzen dürfte von diesem Verfahren bei der progressiven Muskelatrophie relativ seltener Gebrauch gemacht worden sein, als bei der Pseudohypertrophie — was wohl darin seinen Grund hat, dass namentlich die Einführung des Troikarts in die hypervoluminösen Muskeln leichter erscheint als in die stark atrophirten. Beiläufig sei hier noch bemerkt, dass die Muskelexcision ein gefährliches und daher entschieden verwerfliches Verfahren ist; sie führt, wie ich mich erst kürzlich wieder in einem von anderer Seite operirten Falle überzeugte, selbst bei anfangs ganz günstigem Verhalten nachträglich noch zu langdauernder Eiterung; auch ausgebreitetes Erysipel mit heftigem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen sind beobachtet worden (Friedreich). Die Punction ist zwar von diesen Gefahren frei, führt aber nicht immer zu sicheren Resultaten, theils weil man nicht bis in den Muskel gelangt, theils weil das entnommene Muskelpartikelchen noch zufällig intact ist; sie muss daher nicht selten mehrmals wiederholt werden.

Während die meisten früheren Untersucher, namentlich Meryon, Duchenne, Cruveilhier, Wachsmuth, Valentiner und Andere den in den Muskeln stattfindenden Process einfach als fettige Degeneration der Muskelfasern mit secundärem Schwunde derselben und schliesslichem Untergange des Sarcolemms auffassten, haben dagegen Robin, Friedberg, Förster, Schüppel, Hayem und Andere bereits mehr oder weniger entschieden die entzündliche Natur der Erkrankung, die secundäre und untergeordnete Rolle der fettigen Metamorphose an den Primitivbündeln verfochten. Unbestimmterer Art sind die Befunde von Charcot und Joffroy, Duménil und Anderen. Neuerdings sind nun die betreffenden Fragen durch die, wie ich glaube, in diesem Punkte völlig erschöpfenden und überzeugenden Untersuchungen Friedreich's zum Abschluss gebracht worden. Die Erkrankung der Muskeln besteht demnach in einem wesentlich entzündlichen Vorgange, in einer „Polymyositis

chronica progressiva“. Die ersten Veränderungen beginnen im Perimysium internum als hyperplastische Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes in seinen feinsten Zügen zwischen den einzelnen Primitivbündeln. Gleichzeitig kommt es zu Reizungserscheinungen an einer grösseren oder geringeren Anzahl von Primitivbündeln in Form von Schwellung und Vermehrung der Muskelkörperchen und namentlich Wucherungen ihrer Kerne, sowie theilweise auch von parenchymatöser, körniger Trübung der quergestreiften Fasersubstanz. In einzelnen Fällen wurde auch das Vorkommen hypertrophischer Muskelfasern und eine dichotomische oder trichotomische Theilung der hypertrophischen Fasern (Friedreich) beobachtet. Mit der Zunahme der interstitiellen Gewebswucherung gehen die Muskelfasern ihrem Untergange auf verschiedene Weise entgegen, theils durch einfache Abmagerung und fortschreitende Auflösung bei Erhaltung der Querstreifung oder nach vorheriger longitudinaler, transversaler oder elementarer Zerklüftung, theils durch wachsartige oder fettige Degeneration. Das Endresultat der Veränderung ist die mehr oder minder vollständige fibröse Degeneration (Cirrhose) des Muskels. Als accessorischer, keineswegs constanter oder wesentlicher Vorgang ist die bald schon frühzeitig, bald erst in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung sich hinzugesellende diffuse Lipomatose des Muskels zu bezeichnen.

Von Wichtigkeit ist der Nachweis, dass die Fettentwickelung, wo sie vorhanden ist, überall ausserhalb der eigentlichen Muskelelemente, innerhalb des in Hyperplasie begriffenen interstitiellen Bindegewebes beginnt. In den initialen Stadien lässt sich auch die von Virchow zuerst geschilderte Entstehung der Fettzellen aus den Bindegewebskörperchen durch Füllung derselben mit kleineren und grösseren, zu Kugeln confluirenden Fetttropfen leicht constatiren. Erfolgt die lipomatöse Entartung zu einer Zeit, wo die Atrophie der eigentlichen Muskelelemente noch nicht zu höheren Graden fortgeschritten ist, so sieht man gelbliche Streifen und Züge von Fettgewebe durch den für das blosse Auge sonst noch normal erscheinenden Muskel hindurchziehen. — Bei den höchsten Graden der fibrösen Degeneration werden die Muskeln je nach ihrer früheren Form bald zu dünnen, derben, grauröthlichen Strängen, bald zu sehnigen Membranen, in denen nur noch hier und dort hellröthliche Streifen und Inseln als Reste des alten Muskelgewebes zu Tage treten. Erfolgt dagegen innerhalb des bereits cirrhotischen Muskels nachträglich eine beträchtliche Entwickelung von Fettzellen, so kann das Volumen des atrophirten Muskels wieder wachsen, so dass derselbe seinen früheren Umfang wieder erreicht oder sogar überschreitet (was namentlich an den Wadenmuskeln der Fall ist); auf Durchschnitten aber erscheint bei den äussersten Graden dieser secundären Lipomatose der Muskel in eine fettgewebige Masse umgewandelt,

welche die ursprünglich faserige Structur des Muskels und den Verlauf der früheren Muskelfaserbündel durch die Richtung der Fettzüge wieder erkennen lässt; als Reste der Musculatur sieht man innerhalb des lipomatösen Gewebes nur einzelne röthliche, gallertig durchscheinende Streifen. — Die Ursache der secundären Lipomatose ist einstweilen noch vollständig dunkel, sie ist aber (wie schon ihre Prädilection für bestimmte Muskeln beweist) weniger auf allgemeine Verhältnisse, als auf locale Besonderheiten der Ernährung zurückzuführen. — Hinsichtlich der sonstigen anatomischen Details muss auf die ausführliche Darstellung von Friedreich*) verwiesen werden.

Die Angaben der Autoren über die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Nervenapparate zeigen leider einen grossen Mangel an Uebereinstimmung. Dies gilt ganz besonders für die älteren Befunde und erklärt sich wohl theils aus der Mangelhaftigkeit der früheren Untersuchungsmethoden, theils aus dem Umstande, dass die Aufmerksamkeit der Forscher aus aprioritischen Gründen bald dem einen, bald dem anderen Abschnitte des Nervensystems vorzugsweise zugewandt war. Zunächst traten in Folge der von Cruveilhier aufgestellten Theorie die vorderen Spinalnervenwurzeln in den Vordergrund; Cruveilhier selbst fand in zwei Fällen an denselben hochgradige Veränderungen.

Der erste Fall betraf den (schon in der Einleitung erwähnten) Seiltänzer Lecomte. Gehirn und Rückenmark, sowie die hinteren Wurzeln waren normal; dagegen die vorderen Wurzeln von ihrem Austrittspunkte an bis zur Vereinigungsstelle mit den hinteren Wurzeln stark atrophisch. Die von diesen Nervenbahnen abgehenden Muskelzweige hatten im Verhältniss zu den Hautzweigen an Volumen verloren, und in diesen Muskelzweigen war das Neurilem überwiegend gegen die Nervensubstanz. In jenen Nervenfäden u. A., welche sich im Daumenballen verbreiten, war kaum etwas Anderes als Neurilem vorhanden. — In dem zweiten Falle war die Atrophie der vorderen im Vergleich zu den hinteren Wurzeln ebenso ausgeprägt, sie verhielten sich der Dicke nach im Cervicaltheil wie 1 : 10 (normal 1 : 3), im Dorsal- und Lumbaltheil wie 1 : 5 (normal 1 : 1½, resp. 2). Die hinteren Wurzeln sowie Gehirn und Rückenmark waren auch hier unverändert.

Die Atrophie der vorderen Spinalwurzeln bestätigten, allerdings zum Theil in Verbindung mit anderweitigen Befunden, auch Reade, Duménil (2 Fälle), Schneevogt, Valentiner, Menjaud, Clarke (3 Fälle), Trousseau, Vulpian (2 Fälle), Luys, Jaccoud (2 Fälle), Schüppel, Grimm, v. Recklinghausen, M. Rosenthal, Hayem, Charcot und Joffroy, Baudrimont,

*) l. c. Cap. 2. S. 46—92.

Friedreich (2 Fälle). Dagegen wurde die Integrität der vorderen Spinalnervenwurzeln ausdrücklich constatirt von Oppenheimer, Axenfeld, Aran (2 Fälle), Cohn, Friedberg, Meryon, Virchow, Clarke (in dem mit Gairdner beobachteten Falle), Frommann, Gull, Friedreich (4 Fälle), Türck, v. Recklinghausen (der zweite Fall aus der Bamberger'schen Klinik), Joffroy, und Frerichs (der von Swarzenski beschriebene Fall). Es stehen sich demnach hier 26 positive und 19 negative Befunde gegenüber. (In einzelnen, hier nicht aufgeführten Sectionsbefunden geschieht der vorderen Wurzeln nicht besondere Erwähnung.)

Während Cruveilhier das Rückenmark selbst unverändert gefunden hatte, constatirte dagegen Valentiner (1855) eine centrale Erweichung des Marks in der Gegend der drei untersten Hals- und der obersten Brustnerven. Der Uebergang der grauen und weissen Substanz war verwischt; die erweichten Stellen zeigten zahlreiche Körnchenzellen. Auch Schneevogt fand, abgesehen von den noch zu erwähnenden Veränderungen am Sympathicus, eine Erweichung des Rückenmarks vom 5. Cervical- bis zum 2. Dorsalnerven. Frommann beschreibt (in dem auf Leubuscher's Klinik beobachteten Falle) als Hauptveränderung eine die Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks von der Medulla oblongata ab vorzugsweise betheiligende rothe Erweichung; dieselbe traf besonders die Commissuren und den innersten (der Commissur zunächst liegenden) Theil der vorderen Stränge. Auf die hervorragende Betheiligung der grauen Substanz scheint zuerst Luys aufmerksam gemacht zu haben; derselbe fand die graue Substanz in der Gegend der Halsanschwellung von sehr hyperämischen Gefässen durchzogen, die mit körnigem Exsudat (Fettkörnchenzellen) besetzt und umgeben erschienen. Dieselben körnigen Massen und viele Corpora amylacea waren durch die graue Substanz hindurch zerstreut. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren in der betreffenden Partie fast ganz verschwunden und durch jene körnigen Massen ersetzt; nur hier und da erkannte man noch einzelne in entschiedener Rückbildung befindliche Ganglienzellen von bräunlichem Aussehen, mit dunklen Körnchen gefüllt, Anastomosen und Ausläufer unterbrochen oder ganz fehlend. Die Degeneration betraf vorzugsweise das linke Vorderhorn, entsprechend der meist linksseitigen Muskelaffection und der ebenfalls linksseitigen Atrophie der vorderen Wurzeln.

Für die Veränderungen der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner, ist in diesem Befunde von Luys eine wichtige Grundlage gegeben. Weitere Ausführungen gerade nach dieser Seite hin

enthalten besonders die zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen von Lockhart Clarke. In sämmtlichen von Clarke beschriebenen Fällen (6) fanden sich mehr oder weniger ausgebreitete Veränderungen der grauen Substanz mit besonderer Betheiligung der vorderen Ganglienzellen, zum Theil auch gepaart mit Veränderungen der weissen Stränge und der Spinalwurzeln. Die Veränderungen bestanden theils in starker Erweiterung und Ueberfüllung der Blutgefässe, theils in grauer Erweichung mit fettig-körnigen Einlagerungen („granular desintegration“), die offenbar als Resultat irritativer, entzündlicher Vorgänge aufzufassen ist, theils in Induration mit reichlicher Bindegewebshyperplasie und Atrophie der Nervenelemente. Von besonderer Wichtigkeit sind die, schon von Luys constatirten Veränderungen an den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner, in deren Schilderung Clarke auch mit anderen Forschern (Duménil, Schüppel, Hayem, Charcot und Joffroy) durchaus übereinstimmt: bräunliche Verfärbung, Granulirung, Verdünnung und Schwund der Fortsätze, weiterhin auch Verkleinerung und Einschrumpfung des Zellenkörpers mit Umgestaltung zu kernlosen, mitunter glänzenden oder undeutlich begrenzten eckigen Gebilden, und endlich völliges Verschwinden. Die Ursache dieser Veränderungen ist in denjenigen Fällen, in welchen die Untersuchung gleichzeitig entzündliche Erweichung oder Induration der grauen Substanz der Vorderhörner ergibt, wohl jedenfalls in diesen entzündlichen Fällen selbst zu suchen. Ob in anderen Fällen, wie Friedreich annimmt, die Atrophie der Ganglien vielleicht auch als Resultat eines Jahre hindurch andauernden Ausfalles der physiologischen Action auf die Muskeln, unabhängig von entzündlichen Vorgängen, zu Stande kommen kann, mag dahingestellt bleiben.

Vorzugsweise oder ausschliessliche Erkrankung der grauen Substanz findet sich noch in einer Reihe von Obductionsbefunden verzeichnet. Gull constatirte als wesentlichen Befund eine beträchtliche Erweiterung des Rückenmarkskanals in der Cervicalgegend (zwischen 5. Cervicalwirbel und Abgang der 3. und 4. Dorsalnerven). Die so gebildete Höhle war mit einer serösen Flüssigkeit gefüllt; die graue Substanz war bis auf eine dünne, die Höhle umgebende und wie eine Membran abziehbare Schicht völlig geschwunden; die weissen Markstränge und Wurzeln erschienen normal. Sehr ähnlicher Art ist der Befund von Schüppel, nur dass die Hydromyelie sich hier bis zum Abgange des 10. Rückenwirbels hinaberstreckte. Auch Hayem fand ausschliessliche (indurative) Veränderungen an der grauen Substanz des Cervicaltheils, nament-

lich den Vorderhörnern, während die weissen Stränge ganz normal waren. — Grimm constatirte in seinem Falle eine bedeutende Erweiterung des Centralkanals auf Kosten der grauen Substanz, die zu einer ringförmigen Platte zusammengedrückt war. Ausserdem zeigte das Rückenmark in der unteren Cervical- und oberen Brustpartie eine spindelförmige Anschwellung, die durch eine Neubildung (Medullarcarcinom) gebildet war. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich die graue Substanz aus vielfach gekreuzten feinen Bindegewebsfasern bestehend, zwischen denen spärliche Nervenfasern und einzelne atrophische Nervenzellen sichtbar wurden. In der weissen Substanz Hyperplasie des Bindegewebes bei gleichzeitiger Zunahme der Axencylinder. Die Nervenwurzeln fettig degenerirt (besonders die feineren Fasern der vorderen Wurzeln). Grimm glaubt auf Grund dieses Befundes als primäre Erkrankung eine chronische Myelitis annehmen zu dürfen, während er das Carcinom als eine erst in der letzten Zeit hinzugetretene accidentelle Complication auffasst.

Während die genannten Forscher vorzugsweise (wenn auch nicht ausschliesslich) die graue Substanz verändert fanden, fehlt es dagegen auch nicht an Befunden, in welchen nur eine degenerative Atrophie der weissen Stränge des Rückenmarks angetroffen wurde — und zwar bald (wie in dem Frommann'schen Falle) der Vorderseitenstränge, bald aber der Hinterstränge. Bedeutende Atrophie der Vorderseitenstränge fanden u. A. Baudrimont und Duménil, Letzterer allerdings in Verbindung mit gleichzeitigen (hyperämisch-entzündlichen) Veränderungen der grauen Substanz und Atrophie der Ganglienzellen. An den Hintersträngen fand zuerst Virchow das makroskopische Bild der grauen Degeneration, mit ausgedehntem Schwunde der Nervensubstanz, Einlagerung einer weichen Substanz mit zahllosen Corpora amylacea und länglichovalen granulirten Kernen. Ganz dieselbe Veränderung beobachtete Friedreich in einem seiner (6) Fälle; auch in einem der Clarke'schen Fälle zeigte sich neben gleichzeitiger Erkrankung der Vorderseitenstränge und der grauen Substanz eine vorwiegende Alteration der Hinterstränge, und in dem von Swarzenski mitgetheilten Falle aus der Frerichs'schen Klinik wurde eine totale Entartung derselben mit körnigen Einlagerungen angetroffen. — Der Vollständigkeit halber sei endlich noch erwähnt, dass in einzelnen Fällen auch die Hinterhörner (Joffroy), ferner die hinteren Wurzeln (Menjaud, Clarke, Duménil) und die Intervertebralganglien (Duménil) degenerative Veränderungen, freilich nicht isolirter Natur, zeigten.

Diesen positiven Befunden am Rückenmark steht eine Anzahl negativer gegenüber, in welchen dieses Organ (einschliesslich der Spinalwurzeln) keinerlei pathologische Veränderungen erkennen liess. Es gehören dahin die älteren Fälle von Landry, Oppenheimer, Meryon, Türck, Cohn, Friedberg; ein Fall von Malmsten; drei Fälle, die nach Duchenne*) in den Pariser Hospitälern zur Section kamen (einer von Axenfeld, zwei von Aran); ein Fall aus der Bamberger'schen Klinik und vier Fälle von Friedreich. Nach einer von mir vorgenommenen Zusammenstellung ist die Summe der entschieden positiven Befunde am Rückenmark mindestens 34, denen 15 negative in der Literatur gegenüberstehen. Der Versuch, auf das vorliegende, vielfach unvollständige und lückenhafte Material irgendwelche statistische Schlussfolgerung zu basiren, dürfte freilich gänzlich verfrüht sein. Wenn irgendwo, so gilt ohnehin auf dem hier in Betracht kommenden schwierigen Untersuchungsgebiete der Satz: „Non numerandae, sed perpendendae sunt voces".

Wir haben endlich noch der am Sympathicus und an den peripherischen Nerven gefundenen Veränderungen zu gedenken. Auf den Sympathicus scheint zuerst Schneevogt seine Aufmerksamkeit gerichtet zu haben; er fand (in dem auch klinisch durch Verengerung der Pupille bemerkenswerthen Falle), neben partieller Erweichung des Rückenmarks und Atrophie der vorderen Wurzeln, eine hochgradige Destruction des Hals-Sympathicus; derselbe war beinahe in einen Fettstrang umgewandelt, in dem die Nervenfasern durch zwischenliegende Fettzellen mit schönen Krystallen verdrängt waren; die Cervicalganglien fast ganz in Fettzellen verändert, der Brusttheil des Sympathicus ebenfalls etwas fettreich. — Weiterhin constatirte Jaccoud in zwei Fällen (57jährige Männer von Behier's Abtheilung), ausser Atrophie der vorderen Cervicalwurzeln, eine tiefgreifende, fibrös-fettige Entartung des Sympathicus. Der Halsstrang war ganz und gar in fibröses Bindegewebe von offenbar sehr alter Entstehung umgewandelt, in welchem sich herdweise massenhafte Fetteinlagerungen zeigten; die Nervenröhren waren in Folge dessen secundär atrophirt und zwar in noch höherem Grade als die Spinalwurzeln. Das oberste Halsganglion zeigte gleichsam das erste Stadium des Processes, beträchtliche Hyperplasie des corticalen und interstitiellen Bindegewebes, aber noch ohne Atrophie der Nervenelemente. Die Rami communicantes zeigten eine mit der Beschaffenheit der vorderen Wurzeln übereinstimmende Atrophie; die Nn. mediani enthielten unter einer grossen Anzahl gesunder Fasern auch einzelne

*) Electrisation localisée. 2. éd. 1861. p. 520.

pathologisch veränderte (einfache Atrophie, Schwund der Markscheide, und selbst des Axencylinders). Jaccoud hält es, nach dem Alter der verschiedenen Processe, für unzweifelhaft, dass die Krankheit im Halstheil des Sympathicus begonnen und sich von dort sowohl centripetal (Rami communicantes, vordere Wurzeln), wie auch centrifugal (Nn. mediani) fortgepflanzt habe.

Veränderungen am Sympathicus erwähnen ferner noch Swarzenski (Verdünnung des Grenzstrangs und der beiden obersten Ganglien) und Duménil (hochgradige, fibrös-fettige Entartung des Hals- und Brusttheils; reichliche Bindegewebshyperplasie, Schwund der Nervenfasern und regressive Metamorphose der Ganglienzellen). In der Mehrzahl der Fälle wurde wohl eine genaue Untersuchung des Sympathicus nicht vorgenommen; dagegen wurde von einer Reihe guter Beobachter die Integrität desselben ausdrücklich constatirt: so von Landry, Frommann, Menjaud, Hayem, Charcot und Joffroy; Duménil (3 Fälle) und Friedreich (6 Fälle). Im Ganzen stehen also den 5 positiven Beobachtungen mindestens 14 negative gegenüber. Wichtig ist auch, dass Duménil in dem einen, von ihm beobachteten Falle mit Sympathicus-Degeneration ausserdem eine hochgradige Verfettung der Spinalganglien, sowie der vorderen und hinteren Spinalnervenwurzeln in der Halsgegend vorfand.

Bezüglich der peripherischen Nerven gelangte die grosse Mehrzahl der Untersucher zu ähnlichen positiven Resultaten, wie wir deren schon von Cruveilhier und Jaccoud erwähnt haben; so z. B. Schneevogt (N. ulnaris), Trousseau (N. axillaris, medianus, radialis, ulnaris), Virchow, Friedberg, Hayem, Charcot und Joffroy, v. Bamberger, M. Rosenthal, Friedreich und Andere. Die Degenerationen zeigten sich bald nur an den feineren intramusculären Nervenzweigen (Friedberg, v. Bamberger), bald auch in den grösseren Stämmen und zum Theil selbst in den Plexus (Rosenthal); sie trugen meist den Charakter activer, irritativer Vorgänge mit Hyperplasie und Kernwucherung des äusseren und inneren Neurilemms, Kernvermehrung und fibrillärer Verdickung der Schwann'schen Scheiden (Perineuritis und Neuritis interstitialis chronica) — auch Quellung und varicöse Auftreibung der Markscheide (Friedreich) mit secundärer Atrophie der Nervenfasern, bis zu völligem Schwunde derselben. Vielleicht wird auch hier, wie Friedreich annimmt, durch die andauernd gehemmte Function der Nervenelemente die Atrophie derselben begünstigt. In einzelnen Fällen (Duménil, Friedreich) lieferte übrigens die Untersuchung der peripherischen Nerven gänzlich negative Resultate,

Theorie der Krankheit und Analyse der Symptome.

Es kann an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe sein, alle im Laufe der Zeit über die Natur der progressiven Muskelatrophie aufgestellten Theorien zu erörtern, resp. erschöpfend zu widerlegen. Die meisten derselben erledigen sich bei einigem Nachdenken schon von selbst aus den voraufgegangenen klinischen und pathologisch-anatomischen Betrachtungen. So bedarf z. B. die (obwohl geistreich ersonnene) Theorie Cruveilhier's heutzutage kaum noch einer ernstlichen Widerlegung; ebenso wird man die Ansichten derjenigen Autoren, welche den Ursprung der Krankheit in die peripherische Nervenfaserung, in die Vorderseitenstränge oder gar in die Hinterstränge des Marks verlegten — auch wenn dieselben in vereinzelten Sectionsbefunden eine scheinbare Stütze gewannen — einfach mit Stillschweigen übergehen können. Hinsichtlich der schon von Schneevogt angedeuteten, von Remak, Jaccoud, J. Simon und Anderen ausführlicher entwickelten Annahme einer primären Affection des Sympathicus habe ich mich bereits an anderem Orte*), nach einer eingehenden Kritik der einschlägigen Thatsachen, dahin ausgesprochen, dass wir einstweilen weder durch die anatomischen Befunde, noch durch die physiologische Analyse der Symptome hinreichend gefördert sind, um über die Rolle des Sympathicus bei der in Rede stehenden Krankheit ein bestimmtes Urtheil zu fällen. Ich formulirte damals die Fragen: „Ist der Sympathicus überhaupt dabei regelmässig erkrankt? — und wenn er es ist, erkrankt er durch centripetale Fortleitung des primären Muskelleidens auf die peripherischen Nerven, die Rückenmarkswurzeln und Rami communicantes? oder ist umgekehrt die Sympathicus-Affection das Primäre und verbreitet sich dieselbe einerseits centrifugal nach den peripherischen Nervenstämmen und Muskeln, andererseits auch centripetal auf die spinalen Centren der betreffenden Sympathicusfasern?“ Die erste und Hauptfrage glaube ich jetzt, nach der erheblichen Anzahl entschieden negativer Befunde von Seiten gründlicher Untersucher, definitiv verneinen zu müssen. Damit fällt auch die zweite Alternative, die überdies bisher nur in den Angaben von Jaccoud eine positive Unterlage gefunden hat — während die erste mindestens sehr eingeschränkt wird durch die relativ grosse Anzahl von Fällen, in denen Veränderungen der peripherischen Nerven und der vorderen Wurzeln ohne secundäre Läsion des Sympathicus, auch

*) Pathologie des Sympathicus. S. 96 und 97.

ohne Läsion der Rami communicantes (Duménil) angetroffen wurden. Ich kann hiernach die in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie unzweifelhaft vorhandene Affection des Sympathicus nur als eine combinatorische Erkrankungsform ansehen, die sich auch durch ein besonderes Symptombild (oculopupilläre Phänomene u. s. w.) klinisch charakterisirt, nach Analogie derjenigen Auffassung, welche wir auch der mit progressiver Muskelatrophie combinirten progressiven Bulbärparalyse meiner Ansicht nach vindiciren müssen; wie bei letzterer Combination eine Diffusion des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Vorganges vom Halsrückenmark auf die Medulla oblongata (oder in umgekehrter Richtung) stattfindet, so bei der ersteren eine, vielleicht durch die Rami communicantes vermittelte Diffusion auf den Cervical- und Brusttheil des Grenzstrangs und die sympathischen Ganglien.

Es bleiben demnach nur zwei Theorien der Krankheit noch discutirbar, nämlich die myopathische, die seit Aran im Wesentlichen unverändert geblieben ist, und die neuropathische in derjenigen Form, welche sie durch die Untersuchungen von Lockhart Clarke, Hayem, Luys, Charcot und Anderen neuerdings angenommen hat, und nach welcher es sich bei der progressiven Muskelatrophie um primäre Veränderungen der in den grauen Vorderhörnern gelegenen Ganglienzellen handelt, welche letztere mit der normalen Ernährung der Muskeln in einem allerdings noch unklaren und nicht direct erwiesenen Zusammenhange zu stehen scheinen.

Die Anhänger der myopathischen Auffassung können natürlich die Häufigkeit pathologisch-anatomischer Veränderungen am Nervenapparate, speciell am Rückenmark, nicht weiter anfechten; sie können nur den Versuch unternehmen, das Muskelleiden als primär und die am Nervensystem vorgefundenen Veränderungen als secundär und von Ersterem abhängig hinzustellen. Hierin gipfelt denn auch die von Friedreich neuerdings mit besonderem Scharfsinn und Erfolg geübte Kritik der neurotischen Theorien. Friedreich formulirt dieses gegenseitige Verhältniss in den Sätzen: „Die als primäre chronische Myositis beginnende progressive Muskelatrophie ist im Stande, secundäre Störungen am Nervensystem hervorzurufen, bestehend in einer auf die intramusculären Nerven übergreifenden und längs der Nervenbahnen selbst bis in die Nervenwurzeln emporsteigenden chronischen Neuritis. Letztere vermag weiterhin in das Rückenmark selbst zu übergreifen und chronisch-myelitische Processe zu erzeugen, welche in demselben nach verschiedenen Richtungen

hin sich zu verbreiten im Stande sind. Die innerhalb der Nervenbahnen fortschreitende Entzündung vermag an jeder Stelle ihres Verlaufes zum Stillstande zu gelangen, und es ist die räumliche Verbreitung, welche die Störung am Nervenapparate erreicht, im Wesentlichen abhängig von dem mehr oder minder activen Charakter der in den Muskeln, als der Quelle der Reizung, vor sich gehenden Gewebsstörung. Ausserdem sind gewisse regressive Ernährungsstörungen der peripherischen Nervenfasern, sowie die in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks gelegenen Ganglienzellen als die Folgen der gestörten motorischen Function zu bezeichnen."

Ohne in dieser Frage ein bestimmtes Für und Wider aussprechen zu wollen (denn ich halte dieselbe überhaupt, wie schon früher erwähnt wurde, auch nach der Friedreich'schen Arbeit noch keineswegs für spruchreif) glaube ich doch hier wenigstens auf einige meiner Ansicht nach vorhandene Lücken der Friedreich'schen Beweisführung aufmerksam machen zu müssen. Wenn Friedreich zu den obigen Sätzen noch hinzufügt: „nur nach dieser Anschauung erklären sich ungezwungen die in den einzelnen Fällen so verschiedenartigen Befunde am Nervensystem", so ist diese Behauptung doch schwer verständlich; im Gegentheil sollte man erwarten, bei einem an der Peripherie beginnenden und sich längs präformirter Bahnen in centripetaler Richtung fortpflanzenden entzündlichen Processe gerade ganz constanten und unwandelbaren Veränderungen der nämlichen Theile des Nervenapparates zu begegnen. Wenn ferner die vorgefundenen Rückenmarksläsionen das Endresultat eines continuirlich in den Nervenbahnen aufsteigenden Entzündungsprocesses sein sollen, so muss man postuliren, dass in allen Fällen, wo degenerative Veränderungen der grauen Substanz, und speciell der Vorderhörner, vorhanden sind, auch die entsprechenden Veränderungen an den peripherischen Nervenstämmen, den Plexus und den vorderen Spinalwurzeln nachweisbar seien. Dies ist aber so entschieden nicht der Fall, dass man sich wundern muss, wie Friedreich diesen Umstand entweder ganz übersehen, oder demselben für die Theorie nur ein so geringes Gewicht beigelegt hat. Ich erinnere nur an Fälle, wie z. B. der von Clarke und Gairdner beschriebene, in welchem eine hochgradige myelitische Erweichung im Cervicaltheil und bis zum 3. Dorsalnerven bestand, während dagegen die Nervenwurzeln nichts Krankhaftes erkennen liessen; oder der früher citirte von Gull mit Hydromyelie und Schwund der grauen Substanz, ohne Veränderung der Nervenwurzeln. Unter den oben besprochenen 19 Fällen, in denen jede Veränderung an den vorderen Spinalwurzeln fehlte, sind noch mehrere, in denen zum Theil sehr hochgradige Alterationen des Rückenmarks vorhanden waren (Virchow, Frommann, Joffroy, Frerichs und Andere). Von ungenügender Untersuchung kann hier selbstverständlich keine Rede sein; wir müssen eben darauf verzichten, die Dinge nach einem Schema erklären zu wollen. Auch die Fälle, in denen Veränderungen der peripherischen Nervenstämme fehlten oder sehr gering waren, während dagegen hochgradige Atrophie

der vorderen Wurzeln und zum Theil erhebliche Alterationen des Rückenmarks bestanden, sind mit der Friedreich'schen Theorie schwer in Einklang zu bringen. Die von Friedreich mehrfach zu Hülfe genommene Hypothese, dass die von der Muskelaffection herrührende Aufhebung der motorischen Function — die übrigens an den meisten befallenen Muskeln doch nur sehr langsam und in unvollkommener Weise stattfindet — als solche regressive Ernährungsstörungen der peripheren Nervenfasern und der Ganglienzellen der Vorderhörner hervorrufen solle, vermag ich nicht als berechtigt anzuerkennen; weder physiologische, noch experimentell pathologische, noch klinische Thatsachen verleihen dieser Annahme eine haltbare Stütze.

Die Argumente, welche Friedreich aus der Verbreitungsweise des Muskelleidens und aus der Aetiologie entnimmt, kann ich zum grössten Theile ebensowenig als stringent ansehen. Die ätiologischen Thatsachen sind mindestens durchaus doppeldeutig, und lassen sich (wie z. B. der Einfluss einer congenitalen Diathese, Ueberanstrengung, Traumen u. s. w.) ebenso gut auf das Nervensystem wie auf die Muskeln beziehen. Die Verbreitungsweise des Processes widerspricht insofern sogar der myopathischen Theorie, als bei den von letzterer zu machenden Voraussetzungen einzelne Thatsachen (das Stationärbleiben innerhalb eines Muskels, die völlige Integrität einzelner Muskelbündel bei anderweitigem Fortschreiten der Erkrankung, die Immunität benachbarter und das sprungweise Uebergreifen auf entferntere Muskeln u. s. w.) schwer begreiflich erscheinen.

Eine besondere Schwierigkeit bietet der myopathischen Theorie die häufige Coincidenz der progressiven Muskelatrophie mit einer unzweifelhaften Neurose, der progressiven Bulbärparalyse, wobei entweder die Erscheinungen der letzteren vorausgehen, oder, was häufiger ist, zu einer schon bestehenden progressiven Muskelatrophie sich hinzugesellen. Friedreich meint, dass in Fällen der ersteren Kategorie es sich nicht um wahre progressive Muskelatrophie gehandelt habe, sondern um Paralyse mit secundärer Atrophie, bedingt durch Fortschreiten des myelitischen Processes vom verlängerten Mark auf die Faserzüge der Pyramiden und die motorischen Gebilde des Rückenmarks (Vorderseitenstränge). Die klinischen Erscheinungen und die ausdrücklichen Angaben derjenigen Autoren, welche die in Rede stehende Combination beobachteten (Trousseau, Stein, Leyden und Andere) sind jedoch diesem Deutungsversuche wenig günstig. — Die Fälle der zweiten Kategorie, wie sie Duménil, Duchenne, Valentiner, Wilks, Leyden und Andere beobachteten, erklärt Friedreich so, dass die Muskelatrophie zur Bulbärparalyse sich wie Ursache zur Wirkung verhalte; als das verbindende Mittelglied betrachtet er eine aus den erkrankten Muskeln längs der Nervenbahnen ascendirende, in den Cervicaltheil des Rückenmarks übergrei-

fende Neuritis, die sich in das verlängerte Mark fortsetze und schliesslich die am Boden des 4. Ventrikels beisammenliegenden Ursprungsnerven der motorischen Kopfnerven erreiche. Allein wir haben bereits gesehen, wie zweifelhaft es mit dieser chronischen ascendirenden Neuritis bestellt ist. Dem von Friedreich urgirten Umstande, dass in allen hierhergehörigen Fällen die oberen Extremitäten allein oder vorzugsweise von progressiver Muskelatrophie ergriffen waren, lässt sich, da dieses Verhalten überhaupt die Regel bildet, eine grössere Tragweite wohl nicht zuerkennen.

Weit einfacher und natürlicher ist die von Charcot begründete und auch von Kussmaul angenommene Theorie, welche die häufige Combination von progressiver Muskelatrophie und von progressiver Bulbärparalyse auf die genetische Verwandtschaft beider Affectionen, vom neuropathischen Standpunkte aus, zurückzuführen gestattet. Beiden liegen analoge chronische Veränderungen (irritative Atrophien) motorischer Ganglienzellen zu Grunde. Bei der progressiven Bulbärparalyse betreffen dieselben die auf dem Boden des 4. Ventrikels gelagerten Aggregate motorischer Zellen, während bei der progressiven Muskelatrophie die Zellen der Vorderhörner befallen werden, und zwar allmählich und successiv, so dass viele derselben sogar in den am meisten ergriffenen Partien bis in die letzten Perioden der Krankheit verschont bleiben. (Letzterer Umstand erklärt zugleich die Thatsache, dass die trophischen Störungen selten alle Primitivbündel eines Muskels gleichzeitig befallen, und dieser auch bei schon merklich herabgesetztem Volumen für Willensimpulse oder elektrische Reize noch Reaction zeigt.) Der degenerative Process selbst hat, wie Kussmaul hervorhebt, nichts Specifisches; man findet sowohl die gewöhnliche graue Degeneration, als die chronische indurirende Myelitis, rothe Erweichung, die „granular desintegration“ von Clarke, oder isolirte Pigmentdegeneration zelliger Elemente: allen gemeinsam ist nur der Schwund der grossen Ganglienzellen, und zwar in der schon hervorgehobenen successiven Weise. — Der Unterschied zwischen progressiver Muskelatrophie und Bulbärparalyse ist demnach nur in der verschiedenen Localisation des ursprünglichen Krankheitsherdes — die Ursache ihrer Combination nur in der Diffusion des primären Krankheitsprocesses zu suchen. —

Unter den einzelnen Symptomen der progressiven Muskelatrophie bedarf die Muskelerkrankung selbst keiner weiteren analytischen

Erörterung, da das nöthige Material für ihre Auffassung sowohl vom myopathischen, wie vom neuropathischen Standpunkte in den voraufgegangenen Abschnitten enthalten ist. Die Erklärung der Nebensymptome muss natürlich ebenfalls variiren, je nachdem sie aus myopathischen oder neuropathischen Theorien geschöpft wird; doch zeigt sich auch auf diesem Gebiete, dass wenigstens manche hierhergehörige Phänomene vom myopathischen Standpunkte aus nur eine schwierige und unbefriedigende Deutung zulassen.

Dies gilt z. B. offenbar von den im Beginne oder weiteren Verlaufe der Krankheit eintretenden Sensibilitätsstörungen. Sie sind mit der Annahme einer primären chronischen Myositis kaum vereinbar; wohl aber erklären sie sich ungezwungen bei einer primären Rückenmarksaffection, die sich (wie ja die Befunde ergeben) nicht selten über die gesammte graue Substanz, in einzelnen Fällen auch auf die Hinterstränge und die hinteren Wurzelfasern erstreckt. Der Umstand, dass in der Regel mehr das Gemeingefühl als die Tastempfindung — in einzelnen Fällen (Mosler und Landois) nur jenes — gestört wird, ist mit einer ursprünglichen Erkrankung der grauen Substanz vollkommen im Einklange. Auch die in einzelnen Fällen constatirte Erhöhung der Reflexerregbarkeit lässt sich darauf am ungezwungensten zurückführen.

Die localen Temperaturunterschiede können wir immerhin als Resultat des myositischen Processes auffassen, der anfangs zu Temperatursteigerung, später aber (bei entwickelter Atrophie) zu Temperaturverminderung führt. Schwieriger dagegen sind manche örtliche Circulationsstörungen (Cyanose, Arteriospasmus), sowie auch die in manchen Fällen concomitirende Atrophie der äusseren Bedeckungen und die Arthropathie zu erklären; diese sind der neuropathischen Theorie zugänglicher, indem sie, nach Analogie anderer Rückenmarkserkrankungen, auf vasomotorisch-trophische Innervationsstörungen spinalen Ursprungs zurückgeführt werden.

Die oculopupillären Symptome beruhen selbstverständlich entweder auf Erkrankung des Halssympathicus, oder der vorderen Wurzeln, resp. des Halsmarks in der Gegend der beiden letzten Cervical- und der obersten Dorsalnerven. Voisin schliesst aus seinem früher erwähnten Falle, in dem vasomotorische Störungen, Temperaturerhöhung u. s. w. fehlten, dass nicht der Sympathicus Ausgangspunkt jener Erscheinungen sein könne, sondern die vorderen Wurzeln, deren Durchschneidung (nach Bernard), Verengerung der Pupille und Abplattung der Cornea hervorruft. Indessen die Angabe Bernard's, wonach die Gefässnervenfasern nicht innerhalb der vorderen Wurzeln

verlaufen, sondern insgesammt aus Sympathicusganglien herstammen ist mit den Angaben anderer Experimentatoren (Schiff) im Widerspruch; überdies sehen wir auch oft bei unzweifelhaften Läsionen des Halssympathicus nur die oculopupillären, nicht vasomotorisch-thermische Erscheinungen auftreten. Ein weiteres Eingehen auf diese Frage ist bei der Seltenheit des in Rede stehenden Symptoms hier nicht am Platze.

Unter den Allgemeinerscheinungen lässt sich das in einzelnen Fällen vorhandene Fieber wohl aus der Polymyositis herleiten. Die besonders in späteren Stadien vorkommende, bald partielle und halbseitige, bald allgemeine Hyperidrosis ist ein Symptom, welches unzweifelhaft centralen, resp. sympathischen Ursprungs sein kann (vgl. Morbus Basedowii); doch ist vielleicht auch die Erklärung zulässig, welche Friedreich dafür giebt, dass es sich nämlich um eine collaterale Fluxion gegen die Hautgefässe handle, in Folge der Obliterirung einer grossen Zahl der feineren Muskelgefässe bei dem rasch fortschreitenden Atrophirungsprocesse der Muskeln. Die Hyperidrosis wäre also hier ähnlich zu deuten, wie die bei Trichinenkrankheit und Tetanus vorkommenden Schweisse, die ebenfalls in collateralen arteriellen Hauthyperämien, bei der in den Muskeln vorhandenen Circulationsbehinderung, ihre Ursache haben.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose kann im Anfangsstadium der Krankheit Schwierigkeiten darbieten. Verwechslungen können insbesondere bedingt werden: a) durch genuine Muskelatrophie in Folge directer (mechanisch-traumatischer u. s. w.) Veranlassung, wie z. B. Druckatrophie der Mm. interossei; b) durch secundäre Muskelatrophien bei Neuritis, ebenfalls meist in Folge mechanisch-traumatischer, oder auch rheumatischer Veranlassung. Der einen oder anderen Kategorie gehören gewiss auch manche in der Literatur als progressive Muskelatrophie bezeichnete Fälle an, die durch traumatische oder rheumatische Schädlichkeiten u. s. w. hervorgerufen sein sollen. Bleibt das Leiden später andauernd in den ursprünglich befallenen Muskeln oder im Gebiete eines einzelnen Nervenstammes localisirt, so wird man progressive Muskelatrophie ausschliessen können; wir haben jedoch bereits Fälle erwähnt, in denen von einem ursprünglich circumscripten Krankheitsherde sich weitgreifende Atrophien in Form der „Myopathia propagata“ entwickelten (vgl. Aetiologie). Von der zweifelhaften Berechtigung, diese Formen der progressiven Muskel-

atrophie im engeren Sinne zuzurechnen, ist ebenfalls dort die Rede gewesen. Eine Verwechslung mit centralen oder peripherischen Paresen oder Paralysen ist, obschon viele derselben von secundären Atrophien begleitet sein können, kaum möglich, wenn man die Anamnese (Entstehungshergang, plötzliches oder allmähliches Auftreten der Functionsstörung, gleichmässiges oder successives Befallenwerden der Muskeln u. s. w.) berücksichtigt. Allerdings gibt es auch Formen central bedingter Lähmungen, in denen durch allmähliche Diffusion des primären Krankheitsprocesses oder durch Auftreten desselben in multiplen Herden ein successives Befallenwerden zahlreicher Muskeln hervorgebracht werden kann; indessen sind gerade diese Formen leicht zu unterscheiden, da sie in der Regel gar keine oder nur späte und geringe Abmagerung des Muskels zur Folge haben. In zweifelhaften Fällen können auch die myositischen Reizsymptome (fibrilläre Zuckungen u. s. w.), ferner die Resultate der elektrischen Exploration, und vor Allem die mikroskopische Untersuchung extrahirter Muskelfragmente Aufschluss liefern. — Von den durch secundäre Lipomatose atrophirter Muskeln bedingten Täuschungen ist bereits bei der Symptomatologie die Rede gewesen.

Die Prognose der progressiven Muskelatrophie ist zwar im Allgemeinen eine wenig günstige, jedoch keineswegs so absolut hoffnungslos, wie man besonders im Anfange des Bekanntwerdens der Krankheit annahm und von vielen Seiten noch jetzt annimmt. Die Möglichkeit einer wenigstens partiellen Erhaltung der ergriffenen Muskeln ist nicht auszuschliessen, so lange überhaupt noch unversehrte oder wenig afficirte Muskelelemente in derselben vorhanden sind, so lange also willkürliche Motilität und elektrische Reizbarkeit nicht vollständig geschwunden sind. Das Volumen der erkrankten Muskeln ist dagegen prognostisch nicht massgebend, da, wie wir gesehen haben, selbst Hypervolumen derselben mit völligem Untergange der eigentlichen Muskelsubstanz einhergehen kann. — Die Prognose quoad vitam ergibt sich aus den über den Gesammtverlauf der Krankheit gemachten Bemerkungen. — Unter den einzelnen Fällen sind natürlich diejenigen als besonders ungünstig zu bezeichnen, welche von vornherein in multipler Form und mit Neigung zu rapidem Verlauf auftreten; ferner ist bei ersichtlicher congenitaler Diathese, bei Coincidenz mit constitutionellen Neuropathien, bei vorausgehender Bulbärparalyse u. s. w. die Prognose entschieden misslicher. Endlich sind auch diejenigen Fälle ungünstiger zu beurtheilen, welche an den Schulter- oder Thorax-Muskeln ihren Ausgangspunkt nehmen oder frühzeitig auf die ge-

nannten Muskeln übergreifen, weil hierbei leicht die respiratorischen Hülfsmuskeln in einer unter Umständen perniciösen Weise afficirt werden können. —

Die Therapie der Krankheit kann sich mancher Erfolge rühmen; sie muss aber, um dieselben zu erreichen, möglichst früh begonnen und möglichst lange mit unermüdlicher Consequenz durchgeführt werden! Gegen Beides wird vielfach gefehlt, sowohl von Seiten des Publicums, wie auch der behandelnden Aerzte. Es ist mir wiederholt vorgekommen, dass ich so glücklich war, die Krankheit in einem ganz frühen Stadium (bei beginnender Affection der Interossei) zu entdecken, dass es mir aber nicht gelang, die Kranken von der Schwere des Leidens zu überzeugen und zu einer energischen Behandlung zu bewegen — bis nach Monaten und Jahren die Erscheinungen sich zu unheilvoller Höhe entwickelten. Jeder auf diesem Gebiete beschäftigte Specialist wird wohl ähnliche Erfahrungen gemacht haben. Leider kann ich aber nicht verhehlen, dass auch die behandelnden Aerzte aus Bequemlichkeit oder Irrthum nicht immer die gerade bei dieser Krankheit erwünschte Energie und Ausdauer in der Behandlung entwickeln. Wenn man in so vielen andern Fällen gegen die unnütze Vielgeschäftigkeit ankämpfen muss, wo grössere therapeutische Zurückhaltung geboten wäre, so ist hier dagegen die Politik des laisser aller unter allen Umständen verwerflich.

Die Behandlung kann zum Theil schon eine prophylaktische sein, indem sie in Fällen von Heredität, congenitaler Anlage u. s. w. die betreffenden Individuen durch roborirende Lebensweise, besonders aber durch eine nach rationellen Principien angewandte Gymnastik zu kräftigen, und vor der Wahl schädlicher Professionen, vor Ueberanstrengungen, rheumatischen Schädlichkeiten u. s. w. zu schützen sucht. Bei schon aufgetretener Krankheit kann es unter Umständen dringend geboten sein, den ergriffenen, besonders schädlichen Beruf aufzugeben und mit einem anderen gefahrloseren zu vertauschen. Freilich wird man mit derartigen Rathschlägen hier wie auch bei den coordinatorischen Beschäftigungsneurosen (z. B. Schreibekrampf u. dergl.) nur selten durchdringen; meist scheitert man an den äusseren und den oft noch grösseren inneren Schwierigkeiten; indessen einzelne, bei einsichtsvollen und willigen Patienten erzielte Erfolge müssen nach dieser Richtung hin für zahlreiche Misserfolge entschädigen.

Bei der eigentlichen Behandlung ist von inneren Mitteln absolut nichts zu erwarten, ja man muss vor ihrer Anwendung förmlich

warnen, weil die Kranken sonst — beruhigt, dass doch etwas geschieht — nur zu leicht das Wichtigere vernachlässigen. Man hat ausser den tonisirenden Mitteln (Chinin, Eisen) besonders das Argentum nitricum — gestützt auf die vereinzelten Erfolge desselben bei Ataxie locomotrice —, ferner Arsenik, Jodkalium, Strychnin u. s. w. vorgeschlagen. Ich war bei Patienten, welche eine elektrische und gymnastische Behandlung hartnäckig verweigerten, in der Lage, mehrfach von Strychnin Anwendung zu machen, sowohl innerlich, wie in Form subcutaner Injection — habe jedoch trotz langen Fortgebrauches und ziemlich grosser, selbst leichte Intoxicationserscheinungen erregender Dosis niemals irgendwelchen Effect dieses Mittels beobachtet.

Die einzig passenden und zu wirklichem Vertrauen berechtigenden Agentien sind die Elektricität und Heilgymnastik. Letztere wird vielleicht etwas zu sehr vernachlässigt, seitdem, durch die Einführung des constanten Stromes in die Praxis und durch die hohe Entwickelungsstufe der Elektrotherapie, diese zu einer fast souverainen Behandlungsmethode bei vielfachen Erkrankungen des Nerven- und Muskelapparates erhoben worden ist. Es sind jedoch unzweifelhafte Erfolge einer zweckmässig localisirten Gymnastik bei der in Rede stehenden Krankheit constatirt*), und es ist überdies aus theoretischen Betrachtungen leicht einzusehen, dass wir in den activen und passiven Bewegungen derselben ein auf den Muskelstoffwechsel besonders energisch einwirkendes Mittel besitzen. Natürlich schliesst seine Anwendung niemals den gleichzeitigen Gebrauch der Elektricität aus. Was die letztere betrifft, so geschah ihre Application früher nur in Form des inducirten Stromes, mit dessen localer Anwendung besonders Duchenne günstige Erfolge erzielte. Neuerdings hat jedoch auch hier der constante Strom an Terrain gewonnen, und mit Recht, da es Fälle gibt, in welchen die faradische Erregbarkeit der Muskeln völlig erloschen, die galvanische aber wenigstens in schwachen Resten erhalten sein kann, und da auch in derartigen Fällen durch ausdauernde galvanische Behandlung noch leidliche Erfolge erzielt werden.

Ueber die zweckmässigste Applicationsweise des constanten Stromes gehen die Ansichten sehr auseinander; es macht sich natürlich auch hier der Einfluss verschiedener Theorien über die Krankheit geltend. Remak empfahl, von den schon früher charakterisirten Vorstellungen

---

*) Vgl. M. Eulenburg, Deutsche Klinik 1856. Nr. 11—14. — In einem neuerdings zu meiner Kenntniss gekommenen Falle soll die (in Holland geübte) Massage einen Stillstand hervorgebracht haben.

ausgehend, die sogenannte Galvanisation der Sympathici, von welcher auch Benedikt, M. Meyer, Guthzeit, Nesemann, Erb (nach Friedreich) und Andere einzelne günstige Erfolge beobachteten. Von besonderem Interesse ist der ausführlich mitgetheilte Fall von Nesemann, in welchem bei hochgradiger progressiver Muskelatrophie die Galvanisation des Sympathicus eine vollkommene Heilung bewirkte. (In diesem Falle soll jedoch später ein Recidiv eingetreten sein, das der früheren Behandlungsweise nicht wich). — M. Rosenthal sah von der Galvanisation des Sympathicus keinen Erfolg; auch ich habe von der Anwendung dieses Verfahrens niemals einen besonderen Nutzen gesehen und beschränke mich schon seit längerer Zeit bei Behandlung der progressiven Muskelatrophie lediglich auf die peripherische Galvanisation und Faradisation, wobei die Resultate mindestens ebenso befriedigender Natur sind wie bei gleichzeitiger Zuhülfenahme centraler Applicationen. Bezüglich der Details sei hier nur noch erwähnt, dass die locale galvanische Behandlung häufig, namentlich in veralteten Fällen und bei sehr herabgesetzter Muskelreizbarkeit, im Anfange äusserst kräftige Ströme und starke Reizmethoden (Unterbrechung, Wendung u. s. w.) erfordert; bei anwachsender Reizbarkeit kann jedoch allmählich zu immer schwächeren Strömen übergegangen werden.

Ueber die balneotherapeutische Behandlung der progressiven Muskelatrophie liegt noch kein zuverlässiges Beobachtungsmaterial vor. A priori lässt sich von den üblichen vierwöchentlichen Badecuren bei einer so chronischen und schweren Erkrankung kaum etwas erwarten; und wenn man trotzdem häufig genug Patienten dieser Art mit oder ohne ärztliche Verordnung in die Thermal-, Sool- oder Schwefelbäder wandern sieht, so kann man über die hier unnützerweise gebrachten Zeit- und Geldopfer nur Bedauern empfinden.

PSEUDOHYPERTROPHIE DER MUSKELN.

(Pseudohypertrophia musculorum.)

Coste und Gioja, Annali clinici dell'ospedale degli incurabili di Napoli 1838. — Meryon, Med. chir. transactions. Vol. 53. 1852. p. 73. — Rinecker, Vhdlg. der phys. med. Ges. zu Würzburg. Band X. 1860. — Duchenne, Électrisation localisée. 2. éd. 1861. — Spielmann, Gaz. méd. de Strasbourg. Mai 1862. Nr. 5. p. 85. — Kaulich, Prager Vierteljahrschrift 1862. Bd. 73. p. 113. — Berend, Allg. med. Centralz. 1863. Nr. 9. — Griesinger, Archiv der Heilkunde 1864. 6. Jahrg. p. 171. — Duchenne fils, Arch. gén. de méd. Aug. 1864. p. 191. — Fritz, Gaz. hebd. 1865. Nr. 34. p. 529. — Stoffella, Zeitschr. d. k. k. Ges. Wiener Aerzte 1865. 2. Jahrg. Heft 1. p. 85. — Eulenburg sen., Berl. klin. Wochenschrift 1865. Nr. 50. — Eulenburg und Cohnheim, Vhdlg. der Berl. med. Ges. 1866. Heft 2. p. 191. — Griesinger, ibid. p. 207. — Sigmundt, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 1. Heft 6. 1866. p. 630. — Heller, ibid. p. 616; Bd. 2. Heft 6. 1867. p. 603. — Tuefferd, Essai sur la paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle, thèse. Strasbourg 1866. — Wagner, Berl. klin. Wochenschrift 1866. Nr. 18. — Seidel, Die Atrophia musculorum lipomatosa. Jena 1867. — Wernich, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. Bd. 2. p. 232. — Guttmann, Ueber sogenannte Muskelhypertrophie (Habilitationsvortrag) 1867. — L. Hoffmann, Ueber die sogenannte Muskelhypertrophie. Inaug. Diss. Berlin 1867. — Lutz, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. Bd. 3. p. 358. — Bergeron, Gaz. des hôp. 1867. Nr. 63. — Roquette, Ueber die sogenannte Muskelhypertrophie. Diss. Berlin 1868. — Duchenne, Arch. gén. de méd. Jan. bis Mai 1868. — Adams, Transact. of the path. soc. of London 1868. Vol. 19. p. 11. — Hillier, ibid. p. 12. — Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1869. — Jaccoud, Traité de pathologie interne. Paris 1869. I. — Russel, Med. Times and Gaz. 29. Mai 1869. — B. Foster, Lancet 8. Mai. 1869. — Dyce Brown, Edinb. med. journal. Juni 1870. p. 1079. — A. Eulenburg, Virchow's Archiv. Band 49. 1870. p. 446. — Martini, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1871. Nr. 41. — L. Auerbach, Virchow's Archiv. Band 53. p. 234 und 397. — A. Eulenburg, ibid. p. 361. — Chvostek, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1871. Nr. 38—40. — Barth, Archiv der Heilkunde 1871. Bd. XII. p. 121. — Pepper, Philad. med. Times 1871. I. Nr. 18 u. 19. — W. Müller, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Festschrift. Leipzig 1871. — Charcot, Arch. de phys. normale et pathologique 1872. Nr. 2. p. 228. — Benedikt, Wiener med. Presse 1872. Nr. 9. — O. Berger, Deutsches Archiv f. klin. Med. Band IX. p. 363. — Knoll, Wiener med. Jahrbücher 1872. Heft 1. p. 1. — Rakowac, Wiener med. Wochenschrift 1872. Nr. 12. — Barsickow, Zwei Familien mit Lipomatosis musculorum progressiva. Dissert. Halle 1872. — Billroth, Archiv f. klin. Chirurgie 1872. Bd. XIII. p. 395. — Hitzig, Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 49. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelatrophie. Berlin 1873. — Schlesinger, Wiener med. Presse 1873. Nr. 49 und 51. — Uhde, Archiv f. klin. Chirurgie 1873. Bd. XVI. Heft 2. — Huber, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1874. Bd. XIV. Heft 2.

Die als Pseudohypertrophie der Muskeln bezeichnete Erkrankung charakterisirt sich klinisch durch eine das normale Volumen überschreitende Umfangsvermehrung gewisser Muskeln bei gleichzeitiger verminderter oder aufgehobener functioneller Energie derselben — als deren nächste Ursache eine chronische Ernährungsstörung der Muskeln (Neubildung von Binde- und Fettgewebe, Atrophie der eigentlichen Muskelelemente) angesprochen werden muss. Die Krankheit ist mit der progressiven Muskelatrophie jedenfalls sehr nahe verwandt und stellt vielleicht nur eine durch besondere Verhältnisse modificirte Form dieser Affection dar.

Geschichte.

Die ersten wahrscheinlich hierher gehörigen Fälle sind die von Coste und Gioja (1838), ferner von Meryon (1852) und Rinecker (1860); doch ist die Deutung der bezüglichen Mittheilungen keine ganz klare. Das Verdienst, die eigenartige Natur des Leidens zuerst ausgesprochen und auf den Contrast zwischen dem Hypervolumen der Muskeln und der geschwächten Functionsenergie ausdrücklich hingewiesen zu haben, gebührt unzweifelhaft Duchenne, der einen solchen Fall 1861 als „paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale" veröffentlichte. Hierauf folgten bald weitere Publicationen von Kaulich (aus der Klinik von Jaksch), Spielmann (aus Schützenberger's Klinik), Stoffella, Griesinger, welcher Letztere durch Billroth die mikroskopische Untersuchung excidirter Muskelpartikeln zuerst vornehmen liess. Den ersten vollständigen Sectionsbefund, der in Bezug auf das Nervensystem negativ ausfiel, veröffentlichten (1866) M. Eulenburg und Cohnheim; auch erschien bald darauf eine das Bisherige zusammenfassende Monographie von Seidel. Seitdem ist durch eine grössere Reihe von Beobachtungen, deren Gesammtzahl sich mit Ausschluss der zweifelhaften Fälle auf circa 110 beläuft, das casuistische Material bedeutend angewachsen, die Kenntniss der Krankheit von klinischer Seite sehr gefördert, auch die Natur des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Processes vielfach ventilirt worden. Indessen sind die Acten über letzteren Punkt, soweit es sich um den Muskel handelt, noch keineswegs geschlossen; soweit ferner auch eine (primäre oder secundäre) Betheiligung des Nervenapparates dabei in Frage kommt, ist das genügende Material zu einer exacten Discussion noch gar nicht vorhanden, und sind wir hier vorerst auf

das Gebiet blosser Hypothesen und Möglichkeiten hingewiesen. In den allerletzten Jahren beginnt ein doppelter Fortschritt in der Erkenntniss der Krankheit sich insofern zu vollziehen, als einerseits der Zusammenhang der Pseudohypertrophie mit der progressiven Muskelatrophie immer nachdrücklicher betont — andererseits eine Sonderung des in Rede stehenden Leidens von einer sehr viel selteneren, fälschlich damit zusammengeworfenen Affection, der wahren Muskelhypertrophie (L. Auerbach, Berger, Friedreich) angestrebt wird. Wir werden die letztgenannte Erkrankung anhangsweise besonders besprechen.

Synonyme Bezeichnungen. So neu unsere Kenntniss der Krankheit und so verhältnissmässig gering demgemäss die darüber vorliegende Literatur ist, so gross ist trotzdem die Anzahl der dafür in Vorschlag gebrachten Bezeichnungen. Es mag bei dieser Gelegenheit als eine immer mehr einreissende Unsitte beklagt werden, dass jeder Autor, der einen seltenen Krankheitsfall veröffentlicht, auch noch ein neues nomen morbi hinzufügen zu müssen glaubt und dadurch nur die gegenseitige Verständigung unnützerweise erschwert. Kein Name kann das Wesen einer Krankheit (zumal einer noch so dunklen, vielfach unaufgeklärten) vollständig und erschöpfend ausdrücken; die beste Bezeichnung bleibt unter solchen Umständen immer die neutralste, indifferenteste, die nur nichts präjudicirt, nichts positiv Unrichtiges aussagt; also z. B. der Name „Pseudohypertrophie“. Der von Kaulich, Stoffella, Griesinger und Anderen gebrauchte Ausdruck „Muskelhypertrophie“ ist wegen der nothwendigen Unterscheidung wahrer und falscher Hypertrophie unzweckmässig. — Anderweitige Synonyma sind u. A.: Paralysie musculaire pseudohypertrophique oder Paralysie myosclérosique (Duchenne); Paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle (Fritz, Tuefferd); Sclérose musculaire progressive (Jaccoud); Lipomatosis musculorum luxurians progressiva (Heller); Atrophia musculorum lipomatosa (Seidel); diffuse Muskellipomatose; Myopachynsis lipomatosa (Uhde). Zur Kritik dieser und ähnlicher Bezeichnungen genügt der Hinweis, dass der Ausdruck „Paralyse“ dem klinischen Wesen der Erkrankung nicht entspricht, der Ausdruck „lipomatös“ eine zwar nicht unrichtige, aber einseitige Auffassung der histologischen Veränderungen des Muskels einschliesst.

Aetiologie.

Bei Betrachtung der ätiologischen Verhältnisse machen sich zunächst die prädisponirenden Einflüsse von Geschlecht und Lebensalter in hohem Grade bemerkbar. Wie bei der progressiven Muskelatrophie, so wird auch hier das männliche Geschlecht in weit überwiegendem Maasse befallen. Unter 86 Fällen, in denen nähere Angaben vorliegen, sind 70 dem männlichen und

nur 16 dem weiblichen Geschlecht angehörig; also fast ein Verhältniss von 9:2. Die grössere Prädisposition des männlichen Geschlechts geht noch schlagender aus dem Umstande hervor, dass bei multiplem Auftreten der Krankheit innerhalb einer Familie zuweilen nur die männlichen, nicht aber die weiblichen Mitglieder participiren. — Bezüglich der Altersbetheiligung ergibt sich eine scheinbare Differenz gegenüber der progressiven Muskelatrophie insofern, als die Pseudohypertrophie vorzugsweise im Kindesalter (und zwar in der Regel schon vor vollendetem zehntem Lebensjahre) aufzutreten pflegt. Unter 80 Fällen, in denen der Beginn des Leidens genauer festgestellt werden konnte, fiel derselbe 45 mal in die Zeit vom ersten bis fünften, 22 mal vom sechsten bis zehnten, 8 mal vom elften bis sechzehnten Lebensjahre; 6 mal trat das Leiden erst in späteren Jahren auf, oder wurde wenigstens erst bei erwachsenen Männern und Frauen (von 26, 30, 40, 41, 43 Jahren) beobachtet. Wie Friedreich hervorhebt, scheint das Leiden sich bei weiblichen Individuen durchschnittlich später als bei Männern zu entwickeln; in einem der von mir beim weiblichen Geschlechte beobachteten Fälle erfolgte die Erkrankung jedenfalls erst im reiferen Alter, in drei anderen Fällen dagegen im achten Lebensjahre.

Der Einfluss der Heredität und congenitalen Anlage macht sich hier in derselben Weise bemerkbar, wie bei progressiver Muskelatrophie, durch die Erkrankung zahlreicher Familienmitglieder (Barsickow theilt 24 auf 2 Familien vertheilte Fälle mit), namentlich das Befallenwerden von Geschwistern und deren successive Erkrankung in derselben Lebensperiode. Fälle von Erkrankung zweier Geschwister sind zahlreich; auf 3 Brüder beziehen sich die Beobachtungen von Heller, Wagner und Seidel; auf 3 Schwestern von Lutz und mir; auf 4 Brüder von Meryon. Interessant ist, dass die 3 von Heller beobachteten kranken Brüder von zwei verschiedenen Vätern stammten; Mutter und zwei Schwestern waren gesund, dagegen scheint ein Bruder der Mutter an einer ähnlichen Erkrankung gelitten zu haben. — Diese Thatsachen berechtigen hier wie bei der progressiven Muskelatrophie zur Annahme einer, wenigstens in zahlreichen Fällen der Krankheit zu Grunde liegenden Diathese; hier wie dort müssen wir jedoch unsere Unkenntniss bezüglich der näheren Modalitäten derselben bekennen, und namentlich auch dahingestellt lassen, ob dieselbe als eine präformirte krankhafte Anlage von Seiten des Muskelapparates oder gewisser (centraler, myotrophischer) Abschnitte des Nervenapparates aufzufassen ist. Für eine neuropathische Diathese, und damit für die Einreihung der Pseudohypertrophie in

die Gruppe sogenannter constitutioneller Neuropathien lässt sich u. A. der Umstand geltend machen, dass in einzelnen Fällen — abgesehen von der so häufigen Complication mit progressiver Muskelatrophie — andere, jener Gruppe angehörige Krankheitsformen, z. B. Geisteskrankheit (Duchenne, Benedikt, W. Müller, Schlesinger) gleichzeitig bestanden oder voraufgingen. In einzelnen Fällen (Duchenne, Benedikt) sollen auch epileptiforme Convulsionen dem Auftreten des Leidens vorhergegangen sein. In verschiedenen anderen Fällen stand die Intelligenz der (im Kindesalter stehenden) Patienten auf besonders niedriger Stufe, oder es waren zum Theil auch Anomalien der äusseren Schädelbildung in Form hydrocephalischer Configuration (Coste und Gioja, Duchenne, Friedreich) oder Asymmetrien (Roquette, Hoffmann) vorhanden. — Von mehr accidentellen Schädlichkeiten, die mit dem Ausbruche des Leidens in möglichem Zusammenhange stehen konnten, werden namentlich atmosphärische Einflüsse (häufige Erhitzungen und Erkältungen; feuchte dumpfe Wohnungen) und schlechte ärmliche Aussenverhältnisse angeführt. In einzelnen Fällen hatten die Individuen vorher an acuten Krankheiten, namentlich an Masern (Stoffella, Griesinger, Hoffmann), oder an langwierigen scrofulösen Affectionen (Wernich, Seidel) gelitten; in einem Falle wird ein Trauma — Sturz aus dem Bette im 4. Lebensjahre — als Ursache bezeichnet.

Symptomatologie und Verlauf.

Die cardinale Erscheinung der Krankheit ist die Volumsvermehrung bei gleichzeitiger Functionsstörung gewisser willkürlicher Muskeln; und zwar ist es in der Regel die Muskulatur der Unterschenkel, häufig auch der Oberschenkel, welche dieses Doppelsymptom entweder ausschliesslich oder wenigstens zuerst und in besonders prägnanter Weise darbietet. Während also für die gewöhnliche progressive Muskelatrophie, wie wir sahen, die Primäraffection der oberen Extremitäten — und hier wieder gewisser Hand- oder Schultermuskeln — charakteristisch ist, so sehen wir bei der Pseudohypertrophie, namentlich wenn dieselbe im kindlichen Alter auftritt, das Leiden an den unteren Extremitäten, und hier wiederum an den Wadenmuskeln (Gastrocnemii und Soleus) beginnen. — Der Ausbildung eines erheblichen Hypervolumens gehen die Symptome verminderter functioneller Energie meist schon ziemlich lange vorauf. Sie machen sich vor Allem beim Stehen und

bei den Locomotionsbewegungen geltend. Die Kinder verrathen eine wachsende Unsicherheit im Gehen, ermüden sehr bald, stürzen leicht hin und vermögen sich ohne fremde Hülfe nicht zu erheben. Allmählich wird das Stehen ohne Unterstützung immer schwieriger, der Gang wird watschelnd, oder ist nur mit gespreizten Beinen, gesenkter Fussspitze und Erhebung des inneren Fussrandes noch möglich. Bei weiterem Uebergreifen des Processes auf die Oberschenkelmuskulatur wird insbesondere auch das Hinsetzen und Erheben aus der sitzenden Stellung äusserst schwierig; bei dem ersteren Akte lassen sich die Kranken mechanisch auf das Gesäss niederfallen, bei dem letzteren suchen sie sich durch starkes Anstemmen der Hände gegen die Oberschenkel zu helfen, falls nicht auch diese Aushülfe durch die (oft gleichzeitig vorhandene) progressive Atrophie der Arm-Muskulatur unmöglich gemacht wird. Untersucht man die Patienten in horizontaler Rückenlage, so erscheinen die Beine meist auseinandergespreizt, besonders an den Knien, während sich die Füsse wieder einander nähern; die Stellung der letzteren bietet das Bild des Pes varo-equinus, die Fusssohlen sind einander zugewandt, die Fersen stark in die Höhe gezogen, Knie- und Hüftgelenke flectirt. Die Plantar- und Dorsalflexion des Fusses wird schlecht oder gar nicht ausgeführt, ebenso die Supination und Pronation — während dagegen Extension und Flexion der Zehen meist noch ungeschwächt stattfinden. Unter den durch die Oberschenkelmuskeln vermittelten Einzelbewegungen leidet gewöhnlich zuerst die Extension im Kniegelenk; auch die Adduction und Einwärtsrollung des Beines wird erschwert, während dagegen die Flexion im Kniegelenk häufig noch ungestört ist. Wird die Function des M. ileopsoas beeinträchtigt, so vermögen die Kranken im Liegen nicht mehr den Oberschenkel gegen den Rumpf anzuziehen, oder sich aus der horizontalen Rückenlage zur sitzenden Haltung zu erheben. — Schreitet die Functionsstörung sehr langsam fort, so dass die Kranken verhältnissmässig lange noch stehen und herumgehen können, so entwickeln sich eigenthümliche Veränderungen der gesammten Körperhaltung, namentlich eine hochgradige lordotische Verkrümmung im Lumbaltheil der Wirbelsäule bei compensirender kyphotischer Krümmung im Dorsaltheil. Diese Haltung ist wohl wesentlich durch das instinctive Bestreben bedingt, durch Verrückung des Schwerpunktes nach vorn den Rumpf sicherer über der Unterstützungsbasis der unteren Extremitäten zu balanciren, und ein Ueberfallen des Oberkörpers nach vorn zu verhüten. Später kann allerdings durch Miterkrankung der Lenden- und Rückenmuskulatur, namentlich der Quadrati lumborum

und Sacrolumbales, die kyphotische Haltung noch sehr gesteigert werden, oder es entsteht bei vorwiegend einseitiger Muskelaffection hochgradige Skoliose.

Im auffallenden Contrast mit dieser zunehmenden Functionsstörung steht nun das Bild, welches die befallenen Theile bei der Inspection darbieten. Unterschenkel und Fuss, häufig auch der Oberschenkel erscheinen ungewöhnlich stark und voluminös, in ihrer Circumferenz mehr oder minder erheblich vergrössert. In denjenigen Fällen, wo der Process auf einer Seite beginnt oder überhaupt unilateral bleibt, lässt sich die Vermehrung der Circumferenz durch vergleichende Messung leicht constatiren; doch häufig sprechen auch die Vergleiche mit gesunden gleichalterigen Personen deutlich genug, auch lässt sich oft in verhältnissmässig kurzer Beobachtungszeit eine beträchtliche Umfangszunahme, besonders in der Wadengegend, nachweisen. Bei der Palpation erwecken die hypervoluminösen Theile meist den Eindruck einer schwammigen, derbweichen Fettmasse, eines grossen Lipoms, ohne eine Spur musculöser Spannung und Resistenz. Dies gilt in vorgeschrittenen Fällen sowohl von der Wadenmuskulatur, wie auch von den Muskelmassen an der vorderen und äusseren Seite des Unterschenkels und an der vorderen und inneren Seite des Oberschenkels, zuweilen auch an der hinteren Becken- und Rumpfhälfte. Uebrigens lässt sich nicht selten feststellen, dass das schwammige, lipomartige Gefühl zum grossen Theile wenigstens auf Rechnung des stark vermehrten subcutanen Fettgewebes zu schieben ist, und daher auch an Partien, wo von Natur ein reichlicher Panniculus vorhanden zu sein pflegt, vorzugsweise deutlich hervortritt. Andererseits zeigen einzelne Muskeln nicht selten eine auffallend pralle und derbe Consistenz, obwohl auch sie in ihrer Function mehr oder minder beeinträchtigt und sogar für den Willensreiz oder für den elektrischen Reiz völlig unempfänglich sein können. Diese Consistenzunterschiede rühren offenbar davon her, dass die erkrankten Muskeln bald nur einer excessiven Lipomatose, bald auch einer hochgradigen interstitiellen Bindegewebswucherung mit Retraction des neugebildeten Bindegewebes verfallen (vergl. „anatomischer Befund“).

Selten befällt der Krankheitsprocess, successiv aufwärts steigend, in derselben Weise auch die oberen Extremitäten; weit häufiger dagegen erkranken die letzteren in der gewöhnlichen Form der progressiven Muskelatrophie, so dass sich also gewissermassen eine Pseudohypertrophie der Bein- und Rumpfmuskeln (oder auch nur der Unterschenkelmuskeln) mit progressiver Atrophie der Armmuskeln

combinirt. Dies ist besonders bei Kindern der Fall, kann jedoch auch bei Erwachsenen vorkommen, wie ein von mir beobachteter Fall (eine 44jährige Köchin betreffend) lehrt, wo Pseudohypertropie der unteren mit hochgradiger Atrophie der oberen Extremitäten einherging. Andererseits kommen gerade bei Erwachsenen Fälle vor, welche die Annahme einer „Hypertrophia musculorum progressiva adultorum“ (Benedikt) als besonderer Erkrankungsform rechtfertigen, indem hier der Krankheitsprocess an den Armmuskeln, besonders an der Schulter, seinen Ausgangspunkt nimmt und zum Hypervolumen der befallenen Muskeln führt. Diese Fälle müssen jedoch, aus späterhin zu erörternden Gründen, wahrscheinlich der als „wahre Muskelhypertrophie“ bezeichneten Erkrankungsform beigezählt werden. — Uebrigens ist der Vorgang bei Pseudohypertrophie nicht etwa so aufzufassen, dass sämmtliche erkrankte (d. h. functionell gestörte) Muskeln der unteren Extremitäten und des Rumpfes zu einer gegebenen Zeit die Volumszunahme in grösserem oder geringerem Grade erkennen lassen; sondern es können Muskeln, die in exquisiter Weise hypervoluminös sind, neben anderen liegen, die in demselben Maasse anenergisch und dabei schlaff, welk, in ihrem Volumen reducirt erscheinen. Die Ursache dieser Differenz kann erst bei Gelegenheit des anatomischen Befundes genauer erörtert werden; hier sei nur an die früheren Bemerkungen über die bei progressiver Muskelatrophie vorkommende secundäre und compensatorische Lipomatose der atrophirten Muskeln erinnert. — Endlich ist auch hervorzuheben, dass das Auftreten und Fortschreiten der Krankheit nicht immer symmetrisch erfolgt, und dass selbst nach längerem Bestehen des Leidens den hypervoluminösen Muskeln der einen Seite Muskeln von normalem oder selbst vermindertem Volumen auf der anderen Körperhälfte entsprechen können. In dem oben erwähnten Falle von Pseudohypertrophie und progressiver Atrophie bei einer älteren Frau sah ich eine prävalirende Affection der linken unteren und der rechten oberen Extremität; auch in mehreren anderen Fällen beobachtete ich dieses gekreuzte Verhalten.

Wie bei der progressiven Muskelatrophie, so zeigen auch hier die befallenen Muskeln nicht selten fibrilläre Zuckungen; nur fallen dieselben weniger ins Auge und sind auch wegen der bedeckenden Fettmassen schwieriger wahrzunehmen als an den atrophischen Armmuskeln. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist in einzelnen Fällen verschieden gesteigert.

Die elektrische Reaction der befallenen Muskeln wird durch zwei Momente wesentlich beeinflusst: einmal durch die Atrophie der

eigentlichen Muskelelemente, sodann durch die Lipomatose des Muskels (und zum Theil auch des darüber liegenden Integumentes). Beide Momente müssen natürlich den Erfolg haben, die Reaction zu schwächen; jenes wegen der Verminderung an contractionsfähiger Masse, dieses wegen der beträchtlichen Vermehrung der Leitungswiderstände durch die interponirte Fettschicht. Es versteht sich daher von selbst, dass bei weiteren Fortschritten der Krankheit eine stetige Abnahme der faradischen und galvanischen Contractilität des befallenen Muskels nachweisbar sein muss. Diese Abnahme kann bis zu völligem Erlöschen der faradischen und galvanischen Reaction fortschreiten, wie ich dies in dem obigen Falle an sämmtlichen Muskeln des linken Unterschenkels und Fusses sowie auch an den Nervenstämmen (Peronaeus, Tibialis) beobachtete.*) In den nach Function und Volumen viel weniger veränderten Muskeln des rechten Unterschenkels war die faradische und galvanische Reaction bei directer Reizung nicht aufgehoben, jedoch beträchtlich vermindert.

Die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nervenstämme kann wenigstens lange Zeit hindurch ganz unverändert bleiben; und da hier der eine Factor geschwächter elektrischer Reaction (die Vergrösserung des Leitungswiderstandes durch die eingeschaltete Fettmasse) wegfällt, so kann bei genügender Stromintensität die indirecte Muskelreizung noch so lange Erfolg haben, wie überhaupt contractile Muskelbündel vorhanden sind. Indessen zeigt sich doch allmählich auch eine verminderte Reizbarkeit der Nervenstämme, namentlich für den inducirten Strom, die wohl durch secundäre Degenerationsvorgänge in den peripherischen Nerven (vergl. unten) bedingt ist. — Wenn einzelne Autoren (z. B. neuerdings Schlesinger, in einem auf Meynert's Klinik beobachteten Falle) ganz normales elektrisches Verhalten gefunden haben wollen, so sind diese Angaben mit dem am Muskel selbst gemachten Befunde jedenfalls schwer zu vereinigen. — Unter den qualitativen Veränderungen der galvanischen Reaction sind namentlich die zuweilen beobachtete Verlängerung der Schliessungszuckung (Schliessungstonus) und die von Benedikt hervorgehobene „Lückenreaction“ zu erwähnen. Letzteres Phänomen besteht darin, dass die Anodenöffnungsreaction bei wachsender Stromstärke schwächer wird oder verschwindet, um bei noch stärkeren Strömen wieder zu erscheinen; sie ist wohl (nach Fick) als Folge der sich kreuzenden Einwirkungen des Stromes auf Reizbarkeit und Leitungs-

*) Wenn Friedreich (l. c. p. 317) sagt, ich hätte „Integrität“ der elektrischen Erregbarkeit gefunden, so weiss ich nicht, woher er diese Angabe entnommen hat, zumal er selbst (p. 283) von mir ausdrücklich das Gegentheil anführt.

fähigkeit aufzufassen, wobei eine „Lücke“ entsteht, sobald der erhöhende Einfluss auf die Reizbarkeit durch den erhöhten Leitungswiderstand compensirt wird.

Die elektromusculäre Sensibilität fanden mehrere Beobachter (worunter auch ich) gesteigert, Einzelne dagegen vermindert. Bekanntlich gestatten gerade die am häufigsten hypervoluminösen Muskeln, die Wadenmuskeln, eine verhältnissmässig gute Constatirung dieses meist sehr unsicheren Phänomens, und ich glaube daher, den bezüglichen Befunden einen etwas grösseren Werth beimessen zu können, als es sonst im Allgemeinen der Fall ist.

Anderweitige Sensibilitätsstörungen kommen im Beginne und Verlaufe der Krankheit nicht selten vor. Namentlich werden in manchen Fällen Schmerzen im Rücken und im Kreuz, sowie auch stechende Schmerzen in den unteren Extremitäten als Prodromalerscheinungen berichtet. Die Schmerzen scheinen zuweilen dem Verlaufe bestimmter Nervenbahnen — Cruralis, Ischiadicus — zu folgen (Rakowac), oder werden vorzugsweise in den Gelenkgegenden (Leistenbeuge, Kniekehle u. s. w.) empfunden; sie sind beim ruhigen Liegen mässiger oder schwinden ganz, während sie durch Bewegungsversuche verstärkt werden. Häufig sind auch Parästhesien, namentlich Kältegefühl und Formicationen, während dagegen Anästhesien in irgend erheblichem Grade nur ausnahmsweise beobachtet werden.

Anomalien der Circulation, der Temperatur und Ernährung in den befallenen Theilen müssen gleichfalls als häufige Begleiterscheinungen betrachtet werden. Die erkrankten Gliedmassen, namentlich Unterschenkel und Fuss, haben in der Mehrzahl der Fälle eine theils blasse, theils bläuliche (durch fleckweise Anhäufung erweiterter Hautvenennetze marmorirt erscheinende) Färbung; ihre Temperatur ist, wenigstens in den vorgeschrittenen Fällen, entschieden vermindert, zuweilen in sehr erheblichem Maasse, um 8—9° R. gegenüber der Achselhöhle. Auch die Secretion wird in der Regel vermindert; die Haut ist glatt und trocken, etwas spröde, und erscheint gleichsam verdünnt durch starke Spannung über den hypervoluminös gewordenen Muskeln. Besonders auffällig ist das Verhalten des Unterhautgewebes. Während bei der progressiven Muskelatrophie nicht selten ein Schwund der Integumente, insbesondere auch des Panniculus adiposus, stattfindet, sehen wir dagegen bei der Pseudohypertrophie mit der excessiven Fettbildung in den Muskeln eine zuweilen sehr beträchtliche Vermehrung des subcutanen Fettgewebes einhergehen.

Der Verlauf des Leidens ist wesentlich von der grösseren oder geringeren Ausbreitung der Muskelerkrankung bedingt. In der Mehrzahl der Fälle scheinen auch hier die durch Gelenke markirten grossen Skeletabschnitte eine gewisse natürliche, wenn auch keineswegs unübersteigliche Schranke zu bilden. So sehen wir den Process häufig auf die Unterschenkelmuskulatur beschränkt bleiben; in anderen Fällen participiren später die Oberschenkelmuskeln, noch später auch die Muskeln der hinteren Becken- und Rumpffläche. Pseudohypertrophie an den oberen Extremitäten ist, wie schon erwähnt wurde, überhaupt selten und stets secundär; auch beschränkt sich hier die Volumszunahme meist auf einzelne Muskeln (Deltoides, Triceps), während die übrigen theils normales, theils progressiv vermindertes Volumen erkennen lassen. Am seltensten greift der zu Pseudohypertrophie führende Process auf die Muskeln des Kopfes, des Halses und der vorderen Rumpffläche über; dass indessen auch diese Muskeln keine gänzliche Immunität besitzen, ergeben vereinzelte Fälle, in denen eine gleichzeitige Schwellung der Kaumuskeln, ferner der Zungenmuskulatur (Coste und Gioja, Chvostek), der Sternocleidomastoidei, der Recti abdominis u. s. w. berichtet wird. Ob auch die in einzelnen Fällen beobachtete Herzhypertrophie (Coste und Gioja, Rinecker) mit dem Muskelleiden in Zusammenhang zu bringen ist, mag dahingestellt bleiben. Wohl die ausgedehnteste Verbreitung erlangte der Process in einem von Duchenne mitgetheilten Falle, wo mit Ausnahme der Sacrolumbales und Pectorales fast alle willkürlichen Muskeln (auch die Gesichtsmuskeln) hypervoluminös waren. Dieser Fall betraf einen 10jährigen Knaben mit verminderter Intelligenz und verlief letal (vergl. „anatom. Befund").

Momente, welche einen tödtlichen Ausgang herbeiführen können, sind in der Natur der Krankheit hier im Allgemeinen weniger gegeben als bei der progressiven Muskelatrophie, da es viel seltener zu der in ihren Consequenzen so bedenklichen Mitaffection respiratorischer Hülfsmuskeln oder eigentlicher Respirationsmuskeln kommt. Indessen sind doch die auf solche Weise bedingten Gefahren um so weniger ganz ausgeschlossen, als sich die Pseudohypertrophie der unteren Extremitäten nicht selten, wie wir gesehen haben, mit progressiver Atrophie an den oberen Körperabschnitten verbindet. Ob Individuen, welche als Kinder oder Erwachsene an Pseudohypertrophie erkranken, ein hohes Alter erreichen können, ist noch fraglich, da die bisherige Casuistik darüber keinen genügenden Aufschluss ertheilt. In den Fällen, die letal endeten, erfolgte der Tod gewöhnlich unter hinzutretenden Erkrankungen der Respirationsorgane in

Form acuter Larynx- und Trachealaffectionen, Pneumonie, Bronchitis, oder chronischer Lungenphthise; in einem Falle (W. Müller) unter den Erscheinungen der Dementia paralytica, einmal durch Scharlach.

Anatomischer Befund.

Die Kenntniss der im Muskelgewebe stattfindenden pathologischen Vorgänge kann auch hier bereits am Lebenden durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der für diesen Zweck extrahirten Muskelpartikel direct gewonnen werden. Hinsichtlich der Explorationsmethoden (Excision, Harpunirung) gilt durchaus das bei der progressiven Muskelatrophie Bemerkte. Die Excision ist verwerflich, die Harpunirung ist allein gestattet, führt aber nicht immer zu genügenden und beweiskräftigen Resultaten, zumal wegen der hier oft vorhandenen Verdickung des Panniculus adiposus. Immerhin gibt diese Methode einstweilen das Hauptmaterial für die Auffassung der geweblichen Veränderungen des erkrankten Muskels. Vollständige Obductionsbefunde liegen bis jetzt erst in sehr geringer Zahl vor, im Ganzen vier (Eulenburg-Cohnheim, W. Müller, Barth, Charcot). Ausserdem existiren nur noch die sehr aphoristischen älteren Angaben von Meryon, und aus neuerer Zeit eine ganz fragmentarisch gehaltene Befundangabe von Martini. Etwas bedeutender ist die Zahl der Muskeluntersuchungen an Lebenden, die von Griesinger-Billroth, Heller, Wernich, Duchenne, Russel, Knoll, Rakowac, Friedreich, Schlesinger und mir selbst ausgeführt wurden.*)

Leider gehen die verschiedenen Untersucher in ihren Befundangaben sehr auseinander; und noch mehr weichen sie in der Deutung dieser Befunde, in den daraus gezogenen Schlüssen von einander ab. Es ist unmöglich, hier auf die speciellen Details einzugehen und muss hinsichtlich derselben auf die casuistische Literatur und auf die ziemlich vollständige Zusammenstellung in dem Friedreich'schen Werke verwiesen werden. Nur eine Zusammenfassung und Gruppirung der wesentlichen Ergebnisse kann an dieser Stelle versucht werden.

Der makroskopischen Betrachtung erscheinen gewöhnlich die vom Lebenden entnommenen Muskelfragmente, wie auch die Gesammtmassen der befallenen Muskeln bei postmortaler Untersuchung, entfärbt, blass oder gelblichweiss, nur bei geringeren Stadien des Processes noch von schwach hellröthlicher Färbung. Bei vorgeschritte-

---

*) Die Fälle von Auerbach und Berger sind nicht mit hierher gerechnet (vgl. „wahre Muskelhypertrophie").

ner Erkrankung haben die Muskeln an der Leiche eine weiche, unelastische, fast teigige Beschaffenheit, zeigen auf der Schnittfläche einen exquisit fettigen Glanz, und unterscheiden sich in ihrem ganzen Aussehen kaum von dem Unterhautgewebe, so dass nur die hier und da hervortretende streifige Anordnung noch die Möglichkeit gewährt, den Muskel als solchen zu erkennen; an den von reichlichem Fett bedeckten Stellen (z. B. in der Regio glutaea) ist auf dem quer zur Faserung geführten Schnitte die Grenzbestimmung zwischen Muskel und Panniculus adiposus zuweilen kaum ausführbar. Die miterkrankten, aber nicht hypervoluminösen Muskeln, zeigen das bei der progressiven Atrophie beschriebene Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt zunächst als constantesten Befund eine massenhafte interstitielle und selbst interfibrilläre Fettentwicklung, welche eben als die Ursache des vermehrten Volumens der befallenen Muskeln anzusehen ist. Sehr wahrscheinlich ist aber die Fettentwicklung nicht das Primäre, sondern es geht derselben ein Stadium hyperplastischer Bindegewebsentwicklung vorher, so dass der gesammte Vorgang als ein irritativer, entzündlicher, wie bei der progressiven Muskelatrophie, angesprochen werden muss. — Die Bindegewebswucherung erfolgt zunächst von dem Perimysium internum, sowie von der Adventitia der kleinen Gefässe aus, und zwar scheint das neugebildete Bindegewebe besonders reich an kleinzelligen (zum Theil spindelförmigen) Elementen und Kernen zu sein, welche sich secundär in Fettzellen umwandeln. Wenigstens sieht man auf Längsschnitten in den Anfangsstadien des Processes die Fettzellen häufig in reihenartiger, rosenkranzförmiger Anordnung innerhalb eines streifigen Grundgewebes auftreten, welches einzelne Autoren (Cohnheim) allerdings für die leeren, collabirten Sarcolemmaschläuche geschwundener Muskelelemente erklären, während andere (Friedreich) dasselbe mit Entschiedenheit als hyperplastisches, interfibrilläres Bindegewebe auffassen zu müssen glauben. — Die Annahme, dass eine hyperplastische Bindegewebswucherung der Fettbildung voraufgehe, wurde übrigens schon von Billroth (in dem ersten Griesinger'schen Falle) ausgesprochen und von Wernich, Knoll, Duchenne, Jaccoud und Anderen getheilt; auf ihr beruhen auch die Bezeichnungen der Krankheit als Paralysie myosclérosique oder Sclérose musculaire progressive. Eine besondere Stütze findet diese Annahme darin, dass in einzelnen Fällen der Process auf dem Stadium der Bindegewebsbildung stehen geblieben oder wenigstens die Umwandlung in Fettgewebe nur in sehr beschränktem Maasse erfolgt zu sein scheint (Russel, Knoll, Rakowac).

Bei reichlicherer Vermehrung des interstitiellen Fettes werden zunächst die gröberen Faserbündel des Muskels mehr und mehr auseinander gedrängt; weiterhin erfolgt derselbe Vorgang auch zwischen den einzelnen Primitivfasern, so dass auf Querschnitten der ganze Muskel gleichmässig von Fettgewebe durchwachsen erscheint. Die Primitivfasern werden hierbei verdünnt und verschmälert; sie schwinden zuletzt völlig, und es bleiben nur die leeren collabirten Schläuche zurück. Diesen Zustand beobachtete ich selbst bei völlig ausgebildeter Pseudohypertrophie der Wadenmuskeln mit vollkommener Immobilität und Reactionslosigkeit für elektrische Reize. Wo dagegen die Functionsstörung geringerer Art ist, findet man auch stets noch erhaltene Querstreifung der Primitivfasern, die nur meist sehr verdünnte Durchmesser darbieten. Auffallend ist ein Befund, auf den zuerst Cohnheim aufmerksam machte und den ausser mir auch Knoll, Barth und W. Müller bestätigten, nämlich das Vorkommen entschieden hypertrophischer Fasern neben anderen, mehr oder weniger beträchtlich verschmälerten. Diese hypertrophischen Fasern, welche die normalen um das Zweifache oder Dreifache an Dicke übertreffen, zeigen in der Regel einen ganz normalen Habitus und nur hier und da etwas feinkörniges Aussehen; nur Barth fand die Querstreifung an denselben sehr undeutlich. Ausserdem fanden Cohnheim und Knoll auch dichotomische oder trichotomische Theilungen der hypertrophischen Elemente — ein ähnliches Verhalten, wie es Friedreich in einem Falle progressiver Muskelatrophie nachweisen konnte.

Dass die Muskelelemente selbst an dem irritativen Vorgange betheiligt sein können, wird durch die in einzelnen Fällen nachgewiesene Vermehrung der Muskelkerne (Friedreich, Charcot), sowie durch die ebenfalls zuweilen constatirte feinkörnige Trübung der Muskelfasern, die nach Essigsäurezusatz verschwindet und somit als Ausdruck eines parenchymatösen Exsudates aufzufassen ist, noch weiter bestätigt. In dem Falle von W. Müller fielen Muskelfasern mit granulirtem Inhalt auf, die eine varicöse Beschaffenheit zeigten, indem Anschwellungen und Verschmälerungen mit einander wechselten.

Als schliesslicher Ausgang kann auch hier neben der einfachen Atrophie der Muskelemente noch die fibrilläre Zerklüftung (Barth, Charcot, Friedreich) oder wachsartige Degeneration (Charcot, Friedreich) auftreten, während eigentliche Fettdegeneration nur ausnahmsweise und an vereinzelten Fasern vorzukommen scheint.

Ganz vereinzelt und einstweilen schwer zu beurtheilen sind die postmortal erhaltenen Befunde von Martini, sowie auch die durch

Excision am Lebenden gewonnenen von Schlesinger. Der Erstere gibt an, dass in der quergestreiften Substanz der Primitivbündel eine eigenthümliche Bildung von Spalträumen stattfinde, die sich allmählich vergrössern und mit einer serös-albuminösen Flüssigkeit anfüllen. Indem die quergestreifte Substanz mehr und mehr schwindet, confluiren diese Spalträume und bilden zuletzt röhrenförmige Fasern, die auf dem Querschnitt ringartig oder (bei noch stehen gebliebenen Septis) als siebförmig durchlöcherte Platten mit einer Anzahl kreisrunder Oeffnungen erscheinen. Martini bezeichnet diesen Vorgang daher als „röhrenförmige“ oder „seröse“ Atrophie des Muskels. — In dem Schlesinger'schen Falle fand sich ein reichliches fibrilläres und wellenförmiges Gewebe, dazwischen Muskelfasern in verschiedenen Zuständen: zum Theil noch quergestreift, zum Theil Körnchenhaufen von deutlich gelblicher Färbung, die bald unregelmässig begrenzt, bald in rundlichen oder länglichen Massen auftraten; also Untergang von Muskelfasern durch körnigen Zerfall. Weder eine Wucherung des interstitiellen Gewebes, noch eine Dickenzunahme der einzelnen Muskelfasern liess sich erkennen, dagegen überall ein bedeutender Gefässreichthum. Schlesinger glaubt nun auf Grund dieses Befundes annehmen zu dürfen, dass es sich hier nicht um eine gewöhnliche Entstehung des reichlich vorhandenen fibrillären Gewebes aus Bindegewebszellen handele, sondern dass dasselbe aus Muskelfasern hervorgegangen sei; dass die Erkrankung somit primär in den Muskelfasern selbst (als chronischer Entzündungsvorgang) auftrete und die interstitiellen Gewebe erst secundär in Mitleidenschaft ziehe. (Wahrscheinlich schliesst sich dieser Fall den oben erwähnten von Rakowac, Russel und Knoll an.)

Hinsichtlich der Veränderungen am Nervensystem sind wir bisher auf die wenigen oben erwähnten Obductionsbefunde beschränkt.*) In dem Falle von Eulenburg-Cohnheim war das Resultat (bei makroskopischer Untersuchung) durchaus negativ. Gehirn und Rückenmark, sowie deren Häute, ebenso die sämmtlichen Nervenwurzeln und der sympathische Grenzstrang liessen keine Abnormität wahrnehmen. Die Nn. ischiadici und crurales waren beiderseits etwas platt, zeigten jedoch sonst keine Veränderung. — In dem von W. Müller untersuchten Falle, der freilich mit Dementia paralytica complicirt war (bei einer 34 jährigen Frau) fand sich dagegen eine weitverbreitete Degeneration im Rückenmark, besonders in den Seitensträngen, bestehend in Verdickung des interstitiellen Bindegewebes mit grösserem Zellenreichthum, theilweiser Verschmälerung der Nervenprimitivfasern mit körniger Umwandlung der Primitiv-

*) Die ältesten Befunde von Meryon (1852), deren Beziehung zu der in Rede stehenden Krankheit allerdings etwas zweifelhaft ist, ergaben von Seiten des Nervensystems keine Anomalien.

scheide und partiellem Schwund des Axencylinders. In der grauen Substanz waren die Ganglienzellen bis zur Mitte der Lumbalanschwellung unversehrt; weiter abwärts zeigte sich dagegen eine Verschmälerung der Vorderhörner, namentlich rechts, sowie Atrophie des grössten Theils der in denselben gelegenen Ganglienzellen; die Zwischensubstanz besonders dicht, und ungewöhnlich arm an Axencylindern. Die peripherischen Nervenstämme (Peronaeus, Tibialis, Ischiadicus) zeigten eine beträchtliche Massenzunahme des interstitiellen Bindegewebes mit hier und da eingelagerten Fettzellengruppen; eine ähnliche Bindegewebsentwicklung fand sich auch in den grau gefärbten vorderen Wurzeln, deren Primitivfasern jedoch unversehrt waren.

Barth constatirte ebenfalls ausgebreitete Veränderungen am Rückenmark und den peripherischen Nerven, die er jedoch geneigt ist, als secundär zu deuten. Es zeigten sich am Rückenmark in der weissen Substanz der Vorder- und Seitenstränge unregelmässig vertheilte, keilförmige oder rundliche, deutlich gelatinös erscheinende Herde. Nervenfasern waren an diesen Stellen nur noch spärlich vorhanden; statt ihrer eine fein granulirte, von grossen blutreichen Gefässen durchzogene, zahlreiche Corpora amylacea enthaltende Substanz. In den Vorderhörnern fand sich nur eine sehr geringe Anzahl von Ganglienzellen, ihre Gefässe waren stark erweitert. Die Nn. ischiadici waren auffallend breit, ihre Bündel durch zwischengelagertes Fett auseinander gedrängt. Eine Untersuchung des Sympathicus fand nicht statt. — Von Martini wird nur die Lipomatose der Nervenstämme beiläufig erwähnt; die in Aussicht gestellte Publication über den Befund am Rückenmark ist bisher nicht erschienen. — In dem von Charcot obducirten Falle endlich (der früher erwähnte 10jährige Knabe aus Duchenne's Beobachtung) ergab die Untersuchung der Halsanschwellung und des oberen Dorsaltheiles des Rückenmarks ein absolut negatives Resultat, auch bezüglich der Vorderhörner und der in ihnen gelegenen grossen Ganglienzellen. Ebenso waren die vorderen Wurzeln und die Nervenstämme (Ischiadicus, Medianus, Radialis) normal. Bei der Untersuchung der Muskeln sah man öfter ganz normale Nervenstückchen, und nur einmal (im Psoas) bestand in einem solchen eine sehr ausgesprochene Hypertrophie der Axencylinder.

Theorie der Krankheit und Analyse der Symptome.

Die uns hier wesentlich beschäftigende Frage ist die, ob die Pseudohypertrophie der Muskeln als eine selbstständige Krankheits-

form oder nur als eine in bestimmter Richtung erfolgende Modification der progressiven Muskelatrophie aufzufassen ist? Bei vorausgesetzter Selbstständigkeit der Erkrankung würde weiterhin die Frage nach dem primär-myopathischen oder neuropathischen Ursprunge derselben aufzuwerfen sein. Bei Bejahung der zweiten Möglichkeit wäre diese Frage zwar ebenfalls zu stellen, aber (nach den bei der progressiven Muskelatrophie gegebenen Ausführungen) einstweilen ohne Aussicht auf definitive Entscheidung.

Die Hauptmomente, welche für die wesentliche Identität der progressiven Muskelatrophie und der Pseudohypertrophie geltend gemacht werden können, sind folgende: 1) die Uebereinstimmung in den fundamentalen histologischen Veränderungen des Muskels. Wenn in dieser Beziehung auch namentlich bei der Pseudohypertrophie, wie wir gesehen haben, noch unaufgelöste Widersprüche bestehen, so ergibt sich doch so viel mit ziemlicher Sicherheit, dass es sich bei beiden Erkrankungen zunächst um einen chronisch verlaufenden, irritativen Process, der von dem interstitiellen Bindegewebe ausgeht und die Muskelelemente secundär afficirt, um eine mit interstitieller Bindegewebshyperplasie einhergehende chronische Myositis (Friedreich) handelt. In dem weiteren Verlaufe, in den Complicationen dieses ursprünglich identischen Vorganges stellen sich nun allerdings Differenzen heraus, die einer speciellen Erklärung bedürfen. — Ein weiteres schwerwiegendes Moment ist 2) die überaus häufige Coincidenz von Pseudohypertrophie einzelner Muskeln mit Volumsverminderung anderer benachbarter oder entfernter, in functioneller Beziehung auf ähnliche Weise beeinträchtigter Muskeln; ja, die nicht selten vorkommende Combination von ausgesprochener Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten mit der gewöhnlichen Erscheinungsform progressiver Muskelatrophie an den oberen Körpertheilen. — Endlich ist 3) die wesentliche Uebereinstimmung in ätiologischer Hinsicht und im klinischen Verlaufe hervorzuheben. Unter Anderem ist die Präponderanz des männlichen Geschlechts, der Einfluss einer begünstigenden, meist congenitalen, vielfach auf hereditäre Veranlagung zurückführbaren Diathese, das multiple Auftreten in Familien, das successive Befallenwerden von Geschwistern in einem bestimmten Lebensalter beiden Affectionen gemeinsam. Offenbar können dieselben auch gleichsam vicariirend für einander eintreten, wie z. B. das von Russel mitgetheilte Beispiel lehrt, wo innerhalb einer Familie zwei Brüder an progressiver Atrophie, ein dritter Bruder an Pseudohypertrophie erkrankten. Hinsichtlich der klinischen Uebereinstimmung sei nur an

die vielen gemeinsamen Punkte in dem functionellen und elektrischen Verhalten der Muskeln, in der Ausbreitungsweise des Muskelleidens, in den Folgezuständen (secundäre Deformitäten) u. s. w. erinnert.

Fassen wir dem gegenüber die hauptsächlichen Differenzpunkte ins Auge, so beziehen sich diese zunächst auf die weitere Entwicklung des histologischen Vorganges in den erkrankten Muskeln. Doch ist dieser Unterschied nur ein partieller. Die secundäre Betheiligung des Muskelgewebes, der Schwund, das schliessliche Zugrundegehen der Muskelemente — theils durch einfache Atrophie, theils in Form fibrillärer Zerklüftung oder wachsartiger Degeneration — ist beiden Processen im Ganzen gemeinsam; höchstens könnte man hier betonen, dass die Mitbetheiligung der Muskelfasern an den eigentlichen irritativen Vorgängen bei der Pseudohypertrophie etwas häufiger und ausgesprochener zu sein scheint, als bei der progressiven Atrophie. Dagegen finden wir nun in den pseudohypertrophischen Muskeln neben und nach der anfänglichen Bindegewebshyperplasie eine excessive Entwicklung von Fettgewebe, die bei weiterem Fortschreiten den ganzen Muskel und seine Umgebung in eine schwammige Fettmasse umwandelt und zugleich oft das colossale Hypervolumen des Muskels herbeiführt. (In einzelnen Fällen scheint, wie die Beobachtungen von Russel, Knoll u. s. w. lehren, die äussere Volumszunahme auch blos von der interstitiellen Bindegewebswucherung herrühren zu können.) Indessen handelt es sich auch bei dieser excessiven Fettentwicklung pseudohypertrophischer Muskeln im Wesentlichen nur um quantitative Unterschiede gegenüber der progressiven Atrophie; wir haben gesehen, dass auch bei Letzterer eine secundäre Lipomatose der erkrankten Muskeln nicht selten vorkommt, dass die atrophischen Muskeln durch diesen „compensatorischen“ Vorgang wiederum an Volumen zunehmen und ihr normales Volumen wiedererlangen oder sogar überschreiten können. Noch dazu findet diese secundäre Lipomatose nach voraufgegangener Atrophie ganz besonders an denjenigen Muskeln statt, welche auch bei der Pseudohypertrophie mit Vorliebe afficirt werden. Mit Recht weist Friedreich darauf hin, wie sehr überhaupt irritative Zustände die pathologische Fettbildung begünstigen oder hervorrufen — wofür die Geschichte und Aetiologie der Lipome, sowie anderweitiger lipomatöser Wucherungsprocesse zahlreiche Belege darbietet.

Die ätiologisch-klinischen Differenzen zwischen der Pseudohypertrophie und der progressiven Muskelatrophie culminiren darin, dass jene überwiegend eine dem kindlichen Alter eigene Krankheitsform

ist, während diese häufiger bei Erwachsenen (im mittleren Lebensalter) entsteht; dass ferner die Pseudohypertrophie fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten beginnt und sehr häufig auf diese beschränkt bleibt, während die progressive Muskelatrophie der Regel nach die oberen Extremitäten und die Rumpfmuskeln vorzugsweise betheiligt. Indessen diese Unterschiede, weit entfernt die Kluft zwischen beiden Krankheitszuständen zu vergrössern, tragen vielleicht im Gegentheil dazu bei, sie zu füllen; sie weisen vielleicht auf die Ursache hin, durch welche die von einer gemeinschaftlichen Basis aus divergirende Richtung des histologischen Processes bedingt ist. Das kindliche Alter bietet (wie schon bei der progressiven Muskelatrophie erwähnt wurde) ein das Auftreten der Krankheit in den unteren Extremitäten besonders begünstigendes Moment in der vorzugsweisen Inanspruchnahme der Musculatur des Unterkörpers beim Stehen und Gehen, so dass bei vorhandener Diathese die Primäraffection gerade dieser Abschnitte des Muskelapparates kein Befremden erregen darf. Sollte nun das kindliche Alter nicht ebenfalls Momente darbieten können, welche das Auftreten des Krankheitsprocesses gerade in der für die Pseudohypertrophie charakteristischen Form, d. h. also die excessive Fettbildung innerhalb der erkrankten Muskeln, begünstigen und erklären? — In der That scheinen solche Momente vorzuliegen. Friedreich erinnert in dieser Beziehung namentlich daran, dass nach den bei der Mästung der Thiere geltenden Erfahrungen Jugend, fettbildende Nahrung und Ruhe die Fettbildung begünstigen, und dass alle diese Momente bei der Pseudohypertrophie des kindlichen Alters zusammentreffen; die prävalirende Affection der Unterextremitäten verurtheilt die Kinder schon frühzeitig zu anhaltender Immobilität, und die Nahrung besteht, namentlich bei Kindern aus den niederen Ständen, oft sehr vorwiegend in Fettbildnern (Cerealien). Allerdings handelt es sich bei der pseudohypertrophischen Fettentwicklung nicht um einen einfachen, passiven Mästungsvorgang, sondern um das accessorische Hinzutreten der Lipomatose zu einem activentzündlichen Processe; indessen, dass eine gewisse Neigung zu allgemeiner Adiposität gleichzeitig obwaltet, wird durch die in vielen Fällen concomitirende beträchtliche Zunahme des Panniculus adiposus und die Lipomatose der Nervenstämme (Barth, Martini) deutlich erwiesen. — Fassen wir diese Thatsachen zusammen, so dürfen wir (wenn auch bei Weitem noch nicht alle Schwierigkeiten gelöst sind) doch die Friedreich'sche Ansicht als sehr wahrscheinlich bezeichnen, wonach die Pseudohypertrophie nur „eine durch eine gesteigerte Intensität der

Krankheitsanlage und durch gewisse Besonderheiten des kindlichen Alters modificirte Form der progressiven Muskelatrophie“ ist.

Ob das Muskelleiden als ein primäres oder als secundäres, durch voraufgegangene Läsion trophischer Nervencentren bedingtes, anzusehen ist, muss demnach dahingestellt bleiben, zumal gerade bei der pseudohypertrophischen Form für die Intensität und Extensität der im Nervensystem vorgehenden Veränderungen bisher nur ein sehr dürftiges pathologisch-anatomisches Material vorliegt. — Auch die Deutung der Nebensymptome wird hierdurch beeinträchtigt. Die in vielen Fällen vorhandenen Sensibilitätsstörungen, namentlich die dem Verlaufe einzelner Nervenbahnen folgenden Schmerzen und Parästhesien, können vielleicht auf die interstitielle Bindegewebswucherung der Nervenstämme (vgl. den obigen Befund von W. Müller) und dadurch geübte Reizung der sensiblen Fasern bezogen werden. — Die Anomalien der Circulation und Temperatur in den erkrankten Theilen (das bläulich marmorirte Aussehen, die Erweiterung der Hautvenen, die Temperaturabnahme u. s. w.) mögen einerseits auf der darniederliegenden Muskelaction und dadurch gesetzten Hemmung des venösen Rückflusses — andererseits vielleicht auch auf collateralen Strömungen nach den Hautgefässen in Folge der Obliteration zahlreicher Muskelgefässe (Friedreich) beruhen. Dass indessen letzterer Factor nur von untergeordneter Bedeutung sein kann, beweist der Umstand, dass einzelne Untersucher neben der angegebenen Hautbeschaffenheit trotzdem überall einen bedeutenden Gefässreichthum des erkrankten Muskels constatirten (Schlesinger).

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose der Pseudohypertrophie ist in den Anfangsstadien, bei noch nicht ausgesprochener oder sehr geringer Volumszunahme der Muskeln, nicht mit Sicherheit zu stellen; indessen kann die genaue Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse, die functionelle und elektrische Prüfung wenigstens einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit ergeben. Den sichersten Aufschluss liefert natürlich die mikroskopische Untersuchung extrahirter Muskelstückchen (Harpunirung), wenn dieselbe mit den nöthigen Cautelen — möglichst tiefe Einführung der Harpune wegen des oft verdickten Panniculus — und wiederholt ausgeführt wird. In den späteren Stadien des Leidens könnte höchstens Verwechslung mit wahrer

Muskelhypertrophie vorkommen, wogegen aber die functionelle und elektrische Untersuchung hinreichenden Schutz bietet.

Die Prognose ist, entsprechend den früheren Bemerkungen über den Verlauf des Leidens, in vitaler Beziehung etwas günstiger als bei der gewöhnlichen Form der progressiven Muskelatrophie, falls nicht etwa von vornherein die Tendenz zur Verbindung mit der letzteren obwaltet. Dagegen ist die Prognose quoad morbum eher noch ungünstiger. Die Muskeln, in welchen eine accessorische Fettentwickelung beträchtlicheren Grades stattgefunden hat, scheinen einer functionellen Restitution noch unzugänglicher zu sein als diejenigen, in welchen der chronische Entzündungsprocess ohne gleichzeitige Fettbildung verläuft, und es ist daher jedenfalls in den vorgeschrittenen Stadien des Processes eine Herstellung nur ausnahmsweise zu erwarten. Den gegentheiligen Angaben einzelner Autoren mögen in manchen Fällen Verwechslungen mit wahrer Muskelhypertrophie zu Grunde liegen.

Die Behandlung muss im Allgemeinen nach denselben Grundsätzen verfahren, wie bei der progressiven Muskelatrophie. Namentlich dürfte auch hier auf eine sorgfältige Prophylaxis grosser Werth zu legen sein: Kinder mit congenitaler Anlage, jüngere Geschwister bereits erkrankter Individuen müssen vor schädlichen atmosphärischen Einflüssen, zu früher und ermüdender Bewegung, übermässig fettbildender Nahrung u. s. w. möglichst geschützt werden. Bei schon ausgebrochener Krankheit nützen innere Mittel (namentlich Tonica: Chinin, Eisen, Leberthran u. s. w.) ebensowenig, wie bei progressiver Atrophie; das Gleiche scheint auch vom Jodkalium zu gelten, dessen Verordnung insofern ganz rationell ist, als dasselbe offenbar die Fettresorption und den Schwund des Fettgewebes befördert. Ueber den Nutzen der localisirten Gymnastik liegen noch zu wenige Beobachtungen vor, doch scheint dieselbe in den Anfangsstadien des Leidens einigen Erfolg zu versprechen; später ist ein solcher wenigstens in Rücksicht auf die pseudohypertrophischen Muskeln nicht mehr zu erwarten. Massirungen und hydrotherapeutische Proceduren sollen in einzelnen Fällen von Vortheil gewesen sein. — Die überwiegende Mehrzahl der Fälle wurde kürzere oder längere Zeit elektrisch behandelt, theils mit dem inducirten, theils mit dem constanten Strom. Von der Faradisation sah besonders Duchenne günstigen Erfolg, ja in 2 Fällen sogar Heilung (!) nach mehrmonatlicher Behandlung. Der constante Strom wurde besonders in Form der Galvanisation des Sympathicus angewendet. Während Benedikt durch dieses Verfahren erhebliche Besserung erzielte, sahen andere Autoren

(Erb, Chvostek) keinen wesentlichen Nutzen, oder sogar (Roquette) eine anscheinende Verschlimmerung. Es dürfte demnach auch hier die locale Anwendung der Faradisation und Galvanisation auf die erkrankten Muskeln relativ das meiste Vertrauen verdienen. — Die consecutiven Deformitäten bedürfen einer speciellen orthopädischen Behandlung, die jedoch wegen der Persistenz des Grundleidens meist nur palliativ wirken kann. In einem von Uhde mitgetheilten Falle, wo es zur Bildung eines hochgradigen Pes varo-equinus gekommen war, wurde durch Tenotomie der Achillessehne (die übrigens eine Abscedirung in der Wade zur Folge hatte) die Deformität gehoben und die Gehfähigkeit etwas gebessert.

WAHRE MUSKELHYPERTROPHIE.

(Hypertrophia musculorum vera.)

L. Auerbach, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchow's Archiv. Band 53. S. 234 und 397. — O. Berger, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1872. Band IX. S. 363. — Benedikt, Wiener med. Presse 1872. Nr. 9. Vgl. auch schon Elektrotherapie 1869. S. 186. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873.

Die wahre Muskelhypertrophie charakterisirt sich klinisch durch bemerkbare Volumszunahme der Muskeln, wobei die Leistungsfähigkeit derselben entweder gesteigert, oder normal, oder sogar in geringem Grade vermindert sein kann. Anatomisch liegt derselben eine wirkliche Hypertrophie der Muskelelemente zu Grunde.

Partielle Hypertrophien quergestreifter Muskeln, namentlich an der Zunge, waren längst bekannt; ebenso auch das Vorkommen von Muskelhypertrophie in Verbindung mit allgemeiner Hypertrophie einer Körperhälfte, einer Extremität oder Kopfhälfte. Dagegen ist die Beobachtung reiner Fälle von Muskelhypertrophie an den Extremitäten, und ihre Trennung von der Pseudohypertrophie, mit der sie confundirt oder als deren initiales Stadium sie auch aufgefasst wurden, durchaus von neuestem Datum. Die Zahl der hierhergehörigen Fälle ist demnach auch bisher äusserst beschränkt. Ob eine Beobachtung von Graves dahin zu rechnen ist, wo unter ischiadischen Schmerzen eine Hypertrophie des Beins auftrat, muss wohl bezweifelt werden. Der erste sichere Fall ist von L. Auerbach; hier konnte die Diagnose durch die Untersuchung excidirter Muskelstücke befestigt werden. Ferner sind zwei von Berger mitgetheilte Fälle (vielleicht auch noch ein dritter Fall desselben Autors), mehrere Beobachtungen von Benedikt, und ein Fall von Friedreich mit genügender Sicherheit als Beispiele wahrer Muskelhypertrophie zu betrachten.

Aetiologisch ist zu bemerken, dass 4 Fälle (Auerbach, Berger) bei Soldaten auftraten, die grosse Strapazen während der Feldzüge

durchgemacht hatten; in zweien der Berger'schen Fälle ging Ileotyphus oder Febris gastrica, im dritten Falle eine Schussverletzung des Oberschenkels (jedoch ohne Läsion grösserer Gefässe und Nerven) vorauf. Die Fälle von Benedikt und Friedreich betrafen ebenfalls Erwachsene; in dem Friedreich'schen Falle handelte es sich um ein 33jähriges Dienstmädchen, doch war das Leiden hier vielleicht schon ein congenitales, wenigstens soll bei der Geburt schon ein Grössersein des linken Armes bemerkt worden sein. Hereditäre Veranlassung liess sich nicht nachweisen. (Die von Benedikt vorgeschlagene Bezeichnung als „Hypertrophia musculorum progressiva adultorum" scheint demnach im Allgemeinen nicht unberechtigt.)

Die bisher beobachteten Fälle traten meist an der oberen Extremität auf (Auerbach, Benedikt, Friedreich), und zwar wurde in der Regel nur eine obere Extremität befallen: in dem Auerbach'schen und einem Benedikt'schen Falle die rechte, in dem Friedreich'schen die linke. Auch in den Fällen, wo das Leiden seinen Sitz an den unteren Extremitäten hatte (Berger), wurde stets nur eine derselben ergriffen. In den Fällen von Auerbach und Friedreich betraf die Volumszunahme fast sämmtliche Muskeln des Arms, besonders aber die Muskulatur des Oberarms und des Schultergürtels. Die Circumferenz des Oberarms war in dem Falle von Auerbach um 5½ und 6½, die des Vorderarms um 5 Ctm. grösser als auf der gesunden Seite; ähnliche Differenzen werden bei Friedreich angegeben, sowie auch bedeutende Verbreiterung der Hand (um 2½ Ctm.) durch Hypertrophie der Mm. interossei, und Volumszunahme des Kleinfingerballens. In den Fällen von Benedikt war die Hypertrophie wesentlich auf die Muskeln der Schultergegend (Deltoides, Pectoralis major, Teres major und minor, Serratus ant. magnus) beschränkt. In den Berger'schen Fällen — die sich überhaupt dem bei Pseudohypertrophie gewöhnlichen Verhalten in mancher Beziehung annähern — wurden die Wadenmuskeln zuerst und vorzugsweise ergriffen.

Was die functionelle Energie der erkrankten Muskeln betrifft, so fand Auerbach die Muskeln einer gesteigerten Kraftentwicklung für kurzdauernde Leistungen fähig, aber verhältnissmässig rasch ermüdend. Berger sowie Benedikt fanden die Leistungsfähigkeit etwas herabgesetzt; Friedreich mindestens ebenso gross wie auf der gesunden Seite. Die Consistenz der betheiligten Muskeln war derb und fest, bei Contractionen sprangen dieselben als starke und compacte Bäuche hervor. Fibrilläre Zuckungen erwähnt nur Berger. Die mechanische Erregbarkeit fand Benedikt erhöht; bei gal-

vanischer Untersuchung constatirte derselbe Lückenreaction und Schliessungsclonus. Auerbach fand die Erregbarkeit für constante Ströme beiderseits gleich, für Inductionsströme auf der kranken Seite schwächer; Erb (in dem Friedreich'schen Falle) für beide Stromarten normal, mit Ausnahme des Daumenballens, der auch äusserlich atrophisch erschien und dem entsprechend eine herabgesetzte directe sowie indirecte Erregbarkeit des M. flexor pollicis brevis und opponens erkennen liess. Dagegen war in den Berger'schen Fällen die Erregbarkeit für beide Stromarten, sowie auch die Reflexerregbarkeit vermindert.

Ueber den an extrahirten Muskelstückchen erhaltenen Befund liegen von Auerbach, Berger und Friedreich Mittheilungen vor. Besonders eingehend sind die Angaben von Auerbach. Die von ihm excidirten Muskelstücke des Deltoides und Biceps zeigten völlig normale Structur, aber enorme Verbreiterung der Muskelcylinder; dieselben hatten am Deltoides durchschnittlich 120 μ Durchmesser, während vergleichsweise von Leichen entnommene Proben nur 58 bis 75 μ ergaben. Die Muskelcylinder des erkrankten (rechten) Biceps hatten bis zu 165 μ, die des linken nur 110 μ Durchmesser. Aus Messungen der Breite der einzelnen Querstreifen mit den dazu gehörigen Interstitien führt Auerbach den Beweis, dass die enorme Verbreiterung der Muskelelemente nicht alleinige Folge der beim Ausschneiden entstehenden Contraction (Starre) sein könne, sondern auf wirklicher Hypertrophie beruhe. Eine vergleichende Zählung der Muskelkerne auf einem Cubik-Mm. normalen und hypertrophischen Muskels ergab nur geringe Differenzen, so dass also gleichzeitig eine beträchtliche Kernwucherung im hypertrophischen Muskel angenommen werden muss. — Die Untersuchungen von Berger sowie von Friedreich ergaben ebenfalls bedeutende Dickenzunahme der Muskelfasern, selbst um das Doppelte, bei gut erhaltener Querstreifung. Erscheinungen von interstitieller Bindegewebs- oder Fettwucherung fehlten hier wie in dem Auerbach'schen Falle vollständig.

Unter den nicht auf die Muskulatur bezüglichen Symptomen, welche die in Rede stehenden Fälle darboten, sind Störungen der Sensibilität und der Circulation besonders hervorzuheben. Die ersteren fanden sich nur in den Berger'schen Fällen (heftige neuralgiforme Schmerzen, Formicationen, Anästhesien); in den übrigen Fällen war die Hautsensibilität normal. In dem Falle von Auerbach wird eine livide Färbung des erkrankten Armes angeführt. Benedikt constatirte in einem Falle Symptome, die zur Annahme

einer Affection des Sympathicus berechtigen: das Gesicht war auf der kranken (rechten) Seite mehr geröthet und zeigte eine stärkere Schweisssecretion; die Pupille war erweitert, der Sympathicus gegen Druck empfindlich. Auch in einem anderen Falle zeigten sich ausgebreitete vasomotorische Lähmungen im Gesicht, am Halse, auf der Brust und über den Schulterblättern, die auf Galvanisation des Sympathicus verschwanden.

In theoretischer Beziehung ist zunächst die Frage zu erörtern, ob die Muskelhypertrophie als selbstständige Krankheit, oder nur als ein Vorstadium der Pseudohypertrophie aufzufassen sei? Die letztere Auffassung wird von Auerbach und Berger vertheidigt. Auerbach nimmt an, dass der anfangs gesteigerten Ernährung späterhin ein Rückbildungsprocess mit Atrophie der Muskelbündel, Ausfüllung der vergrösserten Interstitien mit Bindegewebe und Fett folge. Der Eintritt dieses Rückbildungsstadiums werde befördert durch die abnormen Circulationsverhältnisse, namentlich durch das unproportionale Wachsthum der die Muskelcylinder umspinnenden Capillaren, welche das zugeführte Ernährungsmaterial weniger als sonst an das Innere der Muskelcylinder — in verstärktem Maasse dagegen an die interstitielle Substanz abgeben. So müsse sich allmählich Hyperplasie der letzteren und Atrophie der Muskelcylinder entwickeln. Indessen so geistreich diese Ansicht auch ist, so ist wenigstens bis jetzt der Uebergang wahrer Hypertrophie in Pseudohypertrophie, resp. das Hinzutreten interstitieller Bindegewebs- und Fettentwickelung, durch keine einzige positive Beobachtung erwiesen; auch widerspricht schon der günstige klinische Verlauf, die andauernde functionelle und elektrische Integrität der erkrankten Muskeln u. s. w. einer derartigen Anschauung gänzlich. — Die Frage, ob die wahre Muskelhypertrophie als genuines Muskelleiden oder als Trophoneurose (Berger) aufzufassen sei, kann einstweilen kaum discutirt werden, da es an Material zu ihrer Entscheidung vollständig mangelt. Die im Benedikt'schen Falle beobachtete Affection des Hals-Sympathicus kann wohl nur als eine combinatorische Erkrankung — analog wie in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie — aufgefasst werden.

Unter den Symptomen verdient eins besondere Beachtung, nämlich die leichte Ermüdbarkeit (Auerbach) oder selbst im Allgemeinen etwas herabgesetzte Leistungsfähigkeit (Berger, Benedikt) des hypertrophischen Muskels. Auerbach findet die Ursache dieses

auffälligen Phänomens darin, dass die Zunahme der Muskelgefässe nicht mit dem Wachsthum der Muskelcylinder proportional erfolgte und also die Restitution des thätigen Muskels verhältnissmässig zu langsam stattfinden musste; vielleicht auch in nicht genügender Zunahme der intramuskulären Nervenendigungen des hypertrophischen Muskels, welche die Uebertragung der Willenserregung auf den letzteren erschwerte. Auch Benedikt sucht den Grund der verminderten Function vorzugsweise in dem nicht adäquaten Wachsthum der Nervenelemente; ferner auch im Druck der geschwellten Muskelsubstanz auf die nervösen Endapparate, und in der wahrscheinlich primären Läsion des centralen trophischen Ganglienzellensystems. Dagegen will Friedreich zur Erklärung der rascheren Ermüdung nur die Annahme eines Missverhältnisses zwischen Blutgefässen und Muskelmasse zulassen. Die gesteigerte Leistungsfähigkeit für kurzdauernde Actionen, wie sie in dem Auerbach'schen Falle bestand, gestattet nach Friedreich eher an eine mit der Vermehrung der Muskelmasse in gleichem Schritt erfolgende Hypertrophie der motorischen Nervenendplatten, oder der die Willensleitung vermittelnden Bestandtheile der motorischen Nervenfasern, d. h. der die Axencylinder zusammensetzenden Primitivfibrillen, zu denken.

EPILEPSIE UND EKLAMPSIE

VON

PROFESSOR DR. NOTHNAGEL.

EPILEPSIE UND EKLAMPSIE.

H. Boerhaave, Praelectiones academicae de morbis nervorum. Francofurti et Lipsiae. 1762. — S. A. Tissot, Abhandlung von den Nerven und ihren Krankheiten. Uebers. von Weber. Winterthur und Leipzig 1781. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. VII. Bd. Viennae 1821. — Andral, Cours de Pathologie interne. Paris 1848 im 2. Band. — Marshall Hall, Krankheiten des Nervensystems. Uebers. v. Wallach. Leipzig 1842. — Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten. Leipzig 1843. — M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1853. — Hasse, Krankheiten des Nervenapparates. In Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Erlangen 1855. — Trousseau, Medicinische Klinik. Uebers. von Cullmann. Würzburg. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig u. Heidelberg 1864. — M. Rosenthal, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. — A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871. — Russell Reynolds, Diseases of the nervous system; von verschiedenen Autoren in A System of Medicine. Sec. edit. London 1872. — W. Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. III. ed. New-York 1873. — J. M. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1872—73. — Ausserdem die verschiedenen Handbücher der speciellen Pathologie und Therapie.

Epilepsie.

Man vergl. die Eingangs citirte allgemeine Literatur; ferner: E. Loebenstein-Loebel, Wesen und Heilung der Epilepsie. Leipzig 1818. — John G. Mansford, Untersuchungen über die Natur und Ursachen der Epilepsie u. s. w. Uebers. von Cerutti. Leipzig 1822. — Portal, Natur und Behandlung der Epilepsie. Uebers. von Hille. Leipzig 1828. — Herpin, Prognose und Behandlung der Epilepsie. Deutsch bearb. von Frank. Quedlinburg und Leipzig 1854. — Delasiauve, Die Epilepsie. Bearb. von Theile. Weimar 1855. — Schroeder van der Kolk, Over het fijnere zamenstel en de werking van het verlengde ruggemerg en over de naaste oorzaak van Epilepsie en hare rationele behandeling. — A. Kussmaul u. A. Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt. Moleschott's Untersuchungen u. s. w. III. Bd. 1857. — Brown-Séquard, Die verschiedenen auf die Epilepsie bezüglichen Arbeiten dieses Autors sind in einer Fussnote zum Text angeführt. — Sieveking, On epilepsy and epileptiform seizures etc. London 1858. — Ch. Bland Radcliffe, Epilepsy and other convulsive affections. London 1858. — Althaus, On epilepsy etc. London 1866. — Russell Reynolds, Epilepsie, ihre Symptome, Behandlung u s. w. Uebers. von Beigel. Erlangen 1865. — Gonzalez Echeverria, On epilepsy: anatomo-pathological and clinical notes. New-York 1870. — Nothnagel, Ueber den epileptischen Anfall. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1872. — Weitere kleine Monographien und die auf Epilepsie bezüglichen Journalaufsätze sind im Text citirt.

Einleitung.

Die Entwickelungsgeschichte der Lehre von der Epilepsie ist eines der glänzendsten Beispiele, um das bedeutungsvolle Eingreifen des Thierversuches in die Förderung unserer Erkenntniss über einen krankhaften Zustand darzuthun. So weit eine medicinische Literatur in das Alterthum hinaufreicht, so lange ist diese Krankheit bekannt — selbstverständlich, denn die gewaltsame Art ihrer gröbsten Erscheinungen konnte auch dem oberflächlichsten Beobachter nicht entgehen. In den hippokratischen Schriften finden wir dieselben charakteristisch geschildert. Bei dieser Symptomatologie aber, der allerdings im Laufe der Zeiten eine Reihe mehr oder weniger wesentlicher Züge hinzugefügt wurde, und bei dem steten Suchen nach neuen Mitteln, eines in der Regel so unzuverlässig wie das andere, verharrte die Kenntniss der Epilepsie viele Jahrhunderte hindurch. Natürlich hat es nicht an Versuchen gefehlt, um ihre Erscheinungen, ihr Wesen zu erklären: zahllose Hypothesen, geistvolle und witzlose, anatomische und physiologische, philosophische, selbst theologische sind zu diesem Behuf aufgestellt worden. Alle hoben den Schleier nicht um eines Haares Breite, alle brachten sie von sicherer Erkenntniss gar nichts. Erst die letzten zwanzig Jahre haben uns mit einem Mal weiter befördert, als die vorhergegangenen zwanzig Jahrhunderte zusammen genommen. Die experimentellen Untersuchungen zweier Forscher haben den Ausgangspunkt dazu gegeben, nachdem früher schon vereinzelte, aber ungenügende Schritte in dieser Richtung versucht waren. In einer meisterhaft und mustergültig durchgeführten Versuchsreihe bahnte Kussmaul das Verständniss des epileptischen Anfalls an; Brown-Séquard zeigte durch zahlreiche Thierversuche zum ersten Mal einen Weg, auf dem es vielleicht einmal gelingt, der Kenntniss des epileptischen Zustandes näher zu treten. An diese beiden Fundamentalarbeiten haben sich dann im Laufe der letzten Jahre die Bestrebungen verschiedener Anderer angeschlossen, deren Ergebnisse an der geeigneten Stelle berührt werden sollen.

Bis vor kurzem noch, so zahlreich auch die verschiedenen allmählich in Aufnahme gekommenen Benennungen dafür geworden waren*), bestand kein wissenschaftlicher Zweifel darüber, dass die

*) Wir führen einige der lateinischen Bezeichnungen an, ohne der zahlreichen populären Namen in den verschiedenen modernen Sprachen zu gedenken: Morbus sacer, major, herculeus, comitialis, convivalis, mensalis, insputatus, viridellus, vitriolatus, sonticus, caducus, lunaticus, foedus, sideratus, scelestus, daemonicus,

Epilepsie eine ganz bestimmte Krankheit mit wohlcharakterisirten Symptomen sei. Wie sie Boerhaave definirt: E. est abolitio subita omnium functionum animalium, cum augmento motuum vitalium et motu convulsivo in omnibus musculis corporis, so galt sie stets als ein bestimmtes Leiden, dessen Definition nur sehr spät erst noch der Begriff des „chronisch“ beigefügt wurde.

Gegen diese Auffassung hat sich in den letzten Jahrzehnten ein bedeutender Rückschlag geltend gemacht. Man löste zunächst allmählich eine Symptomengruppe nach der anderen, welche sich klinisch scheinbar als E. darstellte, in demselben Maasse ab, als die vorschreitende Erkenntniss bestimmte anatomische Veränderungen im Gehirn oder in anderen Organen als directe Ursachen fallsüchtiger Insulte nachwies. Dies gilt von den urämischen Anfällen; ferner von allen denjenigen epileptiformen Convulsionen, bei welchen nachweisliche grobe Veränderungen in der Schädelhöhle bestehen, deren gemeinsamer Effect dahin zusammengefasst werden kann, dass sie eine Anämie der Hirnsubstanz direct oder durch einfache mechanische Verhältnisse bedingen. In allen diesen Fällen spricht man — und mit Recht — nicht mehr von E., sondern nur von epileptiformen Krämpfen als Symptom der betreffenden Zustände. Hierher gehören die epileptiformen, oder wie sie — unseres Erachtens ebenso verwirrend und mit Unrecht (vergl. darüber den Abschnitt Eklampsie — in diesem Fall auch genannt werden „eklamptischen“ Anfälle bei profusen Blutungen, beim Hydrencephaloid, bei starken Hyperämien, bei allen intracraniellen Erkrankungen, die mit erheblicher Raumbeschränkung einhergehen und namentlich wenn sie sich schnell entwickeln, wie bedeutende Hämorrhagien (man vergl. in dieser Hinsicht die Abschnitte über Hirn-Anämie und Hyperämie im XI. Bande dieses Werkes).

Dass ein solches Vorgehen dem Standpunkte der Wissenschaft entspricht, kann nicht bezweifelt werden. Damit ist eine bestimmte Gruppe von Fällen, welche man früher als „symptomatische“ E. bezeichnete, gestrichen: die Krampfanfälle sind vielmehr umgekehrt zu einem einfachen Symptom geworden, dessen anatomische Basis wohlbekannt ist.

Mit derselben Berechtigung hat man die sogenannte „toxämische“ E. als besondere Krankheit fallen lassen. Die fallsüch-

---

deificus, astralis, St. Valentis und St. Joannis, Analepsia, Apoplexia parva, Passio caduca, Perditio etc. Vgl. Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten. 4. Band. — Versuchserklärungen für mehrere dieser Namen findet man bei Josat, Recherches historiques sur l'Epilepsie. Paris 1856.

tigen Erscheinungen, welche bei verschiedenen acuten wie chronischen Intoxicationen auftreten können, unter denen namentlich immer die Bleivergiftung eine besondere Rolle gespielt hat, werden in directer oder indirecter, hier nicht näher zu erörternder Weise durch die Einwirkung des Giftes auf das Centralnervensystem hervorgerufen. Auch hier ist die E. nur ein Symptom, stellt aber keine besondere Krankheitsform dar.*) Diese ganze Gruppe der „symptomatischen und toxämischen“ E. wird deshalb bei der folgenden Darstellung nicht berücksichtigt; die einzelnen Fälle finden ihren Platz bei den entsprechenden Grundleiden.

Man ist aber in jüngster Zeit noch weiter gegangen. Seit langeher hat man ausser den genannten als eine weitere Form die „sympathische oder Reflex-Epilepsie“ aufgestellt. Man verstand darunter diejenigen Fälle, in welchen ein Reiz irgend welcher Art, der die verschiedenartigsten sensiblen Nerven traf, als Ursache und Ausgangspunkt der Krankheit bewiesen (durch die Therapie) oder wenigstens angenommen werden konnte. War der Reiz und damit der Krampfzustand dauernd, z. B. in Folge einer Narbe, so sprach man von Epilepsie; war er acuter Art, z. B. der Zahndurchbruch bei einem Kinde, so sprach man von Eklampsie.

In der letzten Zeit ist nun auch dieses Verfahren als irrthümlich und verwirrend von mehreren Forschern zurückgewiesen worden. Namentlich vertritt der um die Pathologie dieser Krankheit sehr verdiente Russell Reynolds mit Entschiedenheit die Ansicht, dass die sogenannte sympathische oder Reflex-Epilepsie einfach in die Gruppe der „Krämpfe“ (convulsions) verwiesen und ganz von der Epilepsie getrennt werden müsse, mit der sie nichts gemein habe, als das Symptom der eigenthümlichen Krämpfe: „E. sollte als idiopathische Krankheit, d. h. als ein morbus per se aufgefasst werden, welche sich von excentrischen Convulsionen, von toxämischen Spasmen, von den Convulsionen, welche bei organischen Veränderungen des cerebrospinalen Centrums auftreten und von jeder anderen bekannten und erkennbaren Krankheit unterscheidet.“ (R. Reynolds, l. c. p. 33.) Reynolds gibt zwar zu, dass eine Reizung am Fusse, an der Schleimhaut des Digestionstractus, an den Gehirnlappen u. s. w. nicht nur einfache „Convulsionen“, sondern gelegentlich auch „Epilepsie“ zur Folge haben könne; aber nichtsdestoweniger will er hier doch einen scharfen Unterschied festgehalten wissen. Bei den

---

*) Dies gilt auch von der neuerdings durch Magnan besonders betonten Epilepsie durch Absynthgenuss.

Convulsionen soll es bloss zu einem „Zustande vermehrter Irritabilität im reflectiven Centrum" kommen; bei der Epilepsie dagegen hat dieser Zustand eine „eigene Existenz bekommen, und die erhöhte Irritabilität hängt sodann von einer Ernährungsveränderung ab, welche auch nach Fortschaffung des ursprünglichen excentrischen Irritans fortbesteht". In ihrer äusseren Erscheinung, im jahrelangen Dauern können beide Zustände vollständig gleich sein. Aber die einfachen Convulsionen unterscheiden sich durch ihr ausgesprochenes und constantes Verhältniss zu nachweisbaren Irritationen und durch ihr Zurücktreten vor der richtigen, auf diese Irritation gerichteten Behandlung.

Bei der Autorität von Reynolds glauben wir auf diese seine Anschauung etwas näher, wenn auch nur in Kürze, eingehen zu müssen. Wir können dieselbe nicht für richtig halten und erachten jene Trennung für keine glückliche. Dass bei der Epilepsie ein eigenthümlicher Zustand, eine Veränderung per se im Centralnervensystem besteht, kann nicht bezweifelt werden. Aber diese „epileptische Veränderung"*), auf deren weitere Erörterung wir unten zurückkommen, findet sich nach unserer Meinung auch bei vielem von dem, was Reynolds excentrische Convulsionen nennt und einfach nach den Pflueger'schen Reflexgesetzen erklärt wissen will. Die beiden einzigen von ihm für die Trennung angeführten Gründe bedingen eine solche nicht. Denn einmal lässt sich durchaus nicht ein constantes Gebundensein der einzelnen Anfälle von excentrischen Convulsionen an jene Irritation nachweisen. Ganz sicher kommt es vor, dass bei Personen, welche in Folge einer Narbe u. s. w. epileptiforme Anfälle bekommen haben, diese Anfälle nicht allein und ausschliesslich nach Reizungen der Narbe auftreten, sondern auch ganz spontan oder nach psychischen Alterationen. Ersteres aber müsste der Fall sein, wenn es sich allein um „Reflexerscheinungen" handelte; denn physiologisch hat ja der Begriff derselben keine andere Bedeutung, als dass stets derselbe Erregungscomplex vor sich geht; erscheinen aber Convulsionen, ohne dass der bestimmte äussere Reiz vorherging, so muss eine anderweitige pathologische Veränderung im reflectiven Centrum schon stattgefunden haben. Danach werden wir in solchen Fällen eine eigenthümliche

---

*) Wir werden im Verlauf der Darstellung immer diesen Ausdruck anwenden, und nicht den sonst dafür gebräuchlichen „epileptischen Zustand", um keine Verwechselung mit dem „état epil." zu ermöglichen, welche Bezeichnung im Französischen in einem ganz anderen Sinne angewendet wird.

Veränderung in Pons und Med. obl. annehmen müssen. — Aber auch die nach Entfernung des Reizes eintretende Heilung beweist nichts für eine wesentliche Verschiedenheit, wie sie Reynolds darstellt. Denn meist handelt es sich um Fälle, welche bald in Behandlung kommen, wo also die epileptische Veränderung noch nicht inveterirt ist; und bekanntlich sind auch „idiopathische" Epilepsien relativ am leichtesten curabel, wenn sie noch frisch sind. War die „Reflexepilepsie" schon jahrelang vorhanden, so verschwindet sie auch nicht immer sofort nach der Entfernung des peripheren Reizes, sondern man sieht noch einzelne Paroxysmen erscheinen, zum Beweis, dass es sich um mehr als um eine einfache Kette von Reflexerscheinungen handelte, denn sonst dürfte kein Paroxysmus mehr nach der Entfernung des bestimmten pathologischen Reizes erregt werden.*) — Endlich spricht es nicht für einfache Reflexconvulsionen, dass (mit Ausnahme der Kopfverletzungen) der erste Paroxysmus erst längere Zeit, wochenlang nach der Etablirung des peripheren Reizes erfolgt.

Demgemäss muss die Form der Reflexepilepsie festgehalten werden. Nur scheint uns dieser Name nicht umfassend genug. Wir werden nachher darzulegen haben, dass die epileptische Veränderung nicht nur von den peripheren Nerven, sondern auch — obwohl seltener — von dem Rückenmark, in minder häufigen Fällen von dem Grosshirn aus angeregt und vermittelt werden kann. Wenn man demnach jene Fälle, bei denen keine solche Anregung nachzuweisen ist, als idiopathische oder primäre E. bezeichnet, so ist es vielleicht nicht unzweckmässig, alle diejenigen Fälle, bei denen eine Affection des Grosshirns, des Rückenmarks, der peripheren Nerven als Anregung und Ausgangspunkt für die Krankheit vorhanden ist, mit dem nichts präjudicirenden Namen „secundäre E." zu charakterisiren. — Darin indessen sind wir mit Reynolds einverstanden, epileptiforme Anfälle, die nur einige wenige Male in Folge eines äusseren Reizes schnell auftreten und ebenso schnell nach seiner Entfernung wieder verschwinden, von der E. auszuscheiden. Den Prototyp liefern die „Zahnkrämpfe" der Kinder. Functionell besteht hier allerdings derselbe Vorgang, wie bei der Fallsucht, aber es fehlt die dauernde Veränderung in den später zu erörternden Hirntheilen, welche zur Charakterisirung der Fallsucht nothwendig vorhanden sein muss. Für diese Zustände kann der Name Eklampsie wohl angewendet werden, die schon Peter

*) Ein ausgezeichneter derartiger Fall ist neuerdings von Hitzig mitgetheilt in seinen „Untersuchungen über das Gehirn". S. 187.

Frank sehr passend als acute Epilepsie bezeichnet. Wir werden bei der Eklampsie näher hierauf eingehen.

Ist nun aber auf der einen Seite das Gebiet der epileptischen Zustände, wie wir eben dargelegt, theils mit Recht theils mit Unrecht, enger eingegränzt worden, so hat es andererseits in den letzten Decennien eine bedeutend weitere Ausdehnung erhalten. Eine ganze Anzahl von Fällen, deren klinisches Bild früher in den Rahmen keines der bekannten Symptomencomplexe passen wollte, wird heut nach dem Vorgange von Trousseau und namentlich Griesinger zu der E. gezählt. Letzterer hat für sie die Bezeichnung „epileptoide Zustände" vorgezogen, doch nehmen wir keinen Anstand, sie ganz einfach E. zu nennen. Wenn man früher bei der Charakterisirung der Krankheit den Schwerpunkt auf die Krampferscheinungen legte, so war man allmählich durch die Berücksichtigung der „kleinen Attaquen" (petit mal) dahin gelangt, umgekehrt dem Bewusstseinsverlust nicht nur eine Gleichberechtigung zuzuerkennen, sondern grade in ihm das Hauptelement des epileptischen Anfalls zu suchen. Das Studium der epileptoiden Zustände hat diese Anschauungsweise noch mehr in den Vordergrund gedrängt. Ja die wechselnden Bilder, unter denen dieselben erscheinen und die weiter unten geschildert werden sollen, führen zu der Auffassung, dass nicht einmal eine vollständige (sei sie auch noch so kurz) paroxysmenweise Aufhebung des Bewusstseins auch ohne jeden Muskelkrampf nothwendig ist, um das Leiden als Epilepsie zu kennzeichnen, sondern dass dazu ein einfacher Schwindel, selbst eine anderweitige anfallsweise auftretende Alteration der geistigen Thätigkeiten (Hallucinationen u. dgl.) genügt. Alle diese wechselnden Bilder aber der Paroxysmen umschlingt untereinander und verbindet gleichzeitig mit den grossen Attaquen der gewöhnlichen Epilepsieformen ein gemeinschaftliches causales Band — nämlich ein veränderter (vermehrter oder verminderter) Füllungsgrad der Hirngefässe; davon weiter unten.

Dass die zuweilen unter höchst eigenthümlichen Erscheinungen sich darstellenden epileptoiden Zustände in ihrem Wesen mit den gewöhnlichen Formen der Krankheit übereinstimmen, dass auch bei ihnen die epileptische Veränderung zu Grunde liegt, lässt sich aus dem Verlauf derselben beweisen. Häufig nämlich geht ihnen ein ausgeprägter, zweifelloser Insult voraus; oder im Verlaufe erst treten Krampfsymptome auf, anfänglich ganz beschränkt, und allmählich entwickelt sich das allbekannte charakteristische Bild; oder auch plötzlich kann ein grosser Anfall erscheinen, nachdem

lange Zeit nur die unbestimmten epileptoiden Attaquen bestanden hatten. — Neuerdings betont Westphal*) mit Recht, dass man in dieser Beziehung aber auch nicht zu weit gehen dürfe, dass man nicht jeden Kranken, der gelegentlich epileptoide und eleptiforme Zufälle darbietet, deshalb auch sogleich für einen Epileptiker erklären dürfe. Er hält nach seiner Erfahrung diese Anfälle für eines der häufigsten Symptome bei den verschiedensten Geisteskrankheiten und Neuropathien, ohne dass durch ihr vereinzeltes Auftreten der Charakter und das Wesen dieser Erkrankungen bestimmt würde, d. h. ohne dass dieselben dadurch zu eigentlichen Epilepsien gestempelt würden. Wir werden später zu erörtern suchen, wo hier die Gränze zu ziehen sein dürfte, welche Kranke mit epileptoiden Anfällen noch als an eigentlicher Epilepsie leidend aufgefasst werden können.

Halten wir somit die Einführung dieser Zustände in die eigentliche E. für eine sachlich richtige nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse, so können wir nicht dasselbe von der namentlich durch Brown-Séquard in Gebrauch gekommenen Bezeichnung „Epil. spinalis“ sagen. Will man allerdings diese Bezeichnung für diejenigen Fälle anwenden, in welchen die wirkliche E. in Folge einer Rückenmarksaffection sich entwickelt, so hätte sie eine gewisse Berechtigung. Indessen ist sie überflüssig, da hier die oben vorgeschlagene Benennung als secundäre E. unseres Erachtens vollständig ausreicht. Ganz entschieden aber müssen wir gegen den neuerdings einreissenden Missbrauch protestiren, klonische und tonische Krampfanfälle, welche als Symptom bei Spinalleiden auftreten, auf die Extremitäten oder gar nur die Beine beschränkt bleiben und ohne jede Spur von psychischen Alterationen einhergehen, als spinale Epilepsie zu bezeichnen. Mit genau demselben Rechte kann man bei klonischen Zuckungen der Finger- oder Halsmusculatur, die von einer peripheren Affection des Nervus medianus oder accessorius ausgehen, von einer Accessorius- oder Medianusepilepsie sprechen. Unseres Erachtens ist es am zweckmässigsten, den Ausdruck ganz fallen zu lassen, da er einerseits entbehrlich ist, andererseits nur zur Verwirrung Veranlassung gibt.

Aus allem bisher Besprochenen ergibt sich ohne Weiteres, dass es zur heutigen Stunde noch nicht möglich ist, eine kurze Definition der Fallsucht zu geben. In den folgenden Sätzen, die ihre Begründung zum Theil im weiteren Verlauf der Darstellung finden, soll das wichtigste die Krankheit Charakterisirende zusammengefasst werden:

Epilepsie ist bis jetzt nur ein klinisch-symptomatologischer Be-

*) Ueber Agoraphobie. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. III. Bd. 1872.

griff wie z. B. Apoplexie, kein anatomischer wie z. B. Hirnhämorrhagie. Nichtsdestoweniger muss derselbe nach allem, was wir bis heut wissen, als Bezeichnung für einen ganz bestimmten krankhaften Zustand festgehalten werden.

Dieser krankhafte Zustand setzt sich aus zwei Factoren zusammen: einer dauernden Veränderung im Centralnervensystem einerseits, und andererseits aus äusseren Erscheinungen, welche theils in Paroxysmen auftreten, theils andauernd vorhanden sind. Die blosse Form der Paroxysmen allein berechtigt noch nicht zur Annahme einer Epilepsie, da sie in ganz ähnlicher Weise noch durch verschiedene andere Ursachen producirt werden können.

Die Veränderungen, welche dem als Epilepsie bezeichneten, im concreten Falle etwas wechselnden mehr oder weniger vollständig ausgeprägten, Symptomencomplex zu Grunde liegen, sind anatomisch in den Abschnitten des Centralnervensystems zu suchen, welche den Pons, die Medulla oblongata und den obersten Theil des Halsmarkes umfassen. Ob diese Veränderungen, welche das Wesen der Epilepsie ausmachen, auch höher auf- beziehungsweise abwärts im Gehirn und Rückenmark stattfinden, ist noch unbekannt, aber nicht wahrscheinlich (von solchen Alterationen in Hirn und Rückenmark, welche Folge der Anfälle sind, muss natürlich abgesehen werden).

Diese ihrem Wesen und ihrer Natur nach bis jetzt in den meisten Beziehungen unbekannten Veränderungen und Vorgänge in den genannten Hirnabschnitten sind entweder primär in ihnen entstanden, oder secundär sei es von den peripheren Nerven, sei es vom Grosshirn oder endlich vom Rückenmark aus angeregt.

Der Symptomencomplex der einzelnen Anfälle entspricht physiologisch einer Erregung beziehungsweise Ermüdung aller oder einzelner motorischer und vasomotorischer Nerven, deren Kerne resp. reflective Centren in den erwähnten Hirntheilen gelegen sind.

Endlich gehört zur Charakterisirung der Epilepsie der Begriff des Chronischen. Bei der sogenannten acuten Epilepsie (Eklampsie) fehlen die centralen Veränderungen, welche das Wesen der Krankheit eigentlich ausmachen.

Experimentelles.

Es erscheint uns zweckmässig, der klinischen Darstellung eine kurze Mittheilung der Versuchsreihen voraufzuschicken, welche zur Erforschung der Epilepsie unternommen sind. Wir fassen dieselben aus dem Grunde hier vorweg zusammen, damit dadurch die Erörterung der Pathologie der Krankheit nachher erleichtert werde und

der Leser einen zusammenhängenden Ueberblick über das Material erhalte, welches für die Pathologie des Leidens verwerthet werden kann. Naturgemäss sondern sich die Versuche in zwei Reihen: die eine bezieht sich auf die Entstehung und das Wesen der epileptischen Veränderung, die andere auf die Genese und die Natur der Anfälle.

Brown-Séquard*) hat sich seit etwa 25 Jahren fast ununterbrochen mit der künstlichen Erzeugung der Epilepsie bei einer besonders dazu geeigneten Thiergattung, den Meerschweinchen beschäftigt. Bei diesen Thieren entwickelt sich nach der Verletzung verschiedener Theile des Nervensystems allmählich ein epileptischer Zustand: nach Läsionen des Rückenmarks, Durchschneidung eines oder beider Ischiadici**), Verletzung der Medulla oblongata, und endlich des Pedunculus cerebri und der Corpora quadrigemina. Wir können natürlich an dieser Stelle nicht alle die vielfachen Einzelheiten wiedergeben, und heben deshalb nur das Wichtigste hervor. Von den peripheren Nerven aus tritt der Effect ein nach Durchschneidung des Popliteus internus, des Ischiadicusstammes, der hinteren Wurzeln für die Nerven des Beines; vom Rückenmark aus am leichtesten nach totaler halbseitiger Durchschneidung, aber auch, wenn gleichseitig die Hinterstränge, die grauen Hinterhörner und ein Theil der Seitenstränge, oder wenn nur die beiden Hinter-, Seiten-, Vorderstränge allein durchschnitten sind, oder wenn das ganze Rückenmark getrennt, oder endlich wenn ein einfacher Stich beigebracht ist. Am wirksamsten sind diese Verletzungen in der Strecke vom 8. Brust- bis zum 2. Lendenwirbel; doch tritt der Erfolg auch zuweilen nach der Verletzung jedweden anderen Abschnittes ein. Nach kurzer Zeit entwickelt sich ein Zustand erhöhter Erregbarkeit, krampfhafte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen erscheinen zuerst, und dann vollständige epileptische Anfälle. Im Durchschnitt und am häufigsten vergehen bis zu ihrem ersten Auftreten 4—6 Wochen (11—71 Tage). Die Insulte brechen zum Theil spontan aus, oder sie werden durch die Reizung einer bestimmten Hautpartie

*) Seine bezüglichen Arbeiten sind in verschiedenen Journalen zerstreut; die Resultate der früheren sind in seinem Buche enthalten: Researches on epilepsy; its artificial production in animals and its etiology, nature and treatment. Boston 1857. Die späteren Untersuchungen finden sich hauptsächlich im Journal de physiologie de l'homme I. u. III. Bd. 1858 und 1860, und in den Bänden I—IV der Archives de physiologie normale et pathologique (Brown-Séquard, Charcot, Vulpian) 1868—1872.

**) Diese Thatsache war schon von Vulpian beobachtet, vgl. Arch. de Physiologie etc. 1869. p. 297; und Analoges bei Rana temporaria von Schiff.

ausgelöst, welche Brown-Séquard als epileptogene Zone bezeichnet. Dieselbe umfasst die Wange und vordere seitliche Halsgegend (Trigeminus und Occipitalis), und findet sich immer auf derselben Seite, auf welcher Rückenmark oder Hüftnerv verletzt war, ist dagegen gekreuzt bei Verletzung des Pedunculus. Diese Zone zeichnet sich durch eine gewisse Anästhesie aus. Leichte Reizungen derselben, Zupfen der Haare u. dgl. genügen zur Production des Anfalls. Mitunter erstreckt sich die epileptogene Zone fast längs der ganzen Wirbelsäule abwärts. Die Anfälle kommen nun in wechselnder Häufigkeit, zuweilen sehr oft. Nachdem der epileptische Zustand lange, selbst durch Jahre bestanden, geht er allmählich zurück; in demselben Grade vermindert sich die Anästhesie der epileptogenen Zone. War er durch eine Ischiadicusdurchschneidung producirt, und tritt eine schnelle Verwachsung der Nervenenden ein, so verschwindet auch die Epilepsie wieder schnell. — Endlich ist noch die Thatsache sehr bemerkenswerth, dass von solchen Meerschweinchen abstammende Junge spontan, ohne jede Verletzung, epileptisch sein können.

Dies das Wesentlichste aus Brown-Séquard's äusserst zahlreichen Versuchen. Dieselben sind von Schiff und Westphal bestätigt worden; aus eigenen Versuchen an Meerschweinchen kann ich hinzufügen, dass bei einem sehr kräftigen Thier, welchem auf der Höhe des 3. Lendenwirbels das Mark mit Ausnahme der Hinterstränge durchschnitten war, schon nach 36 Stunden die heftigsten Anfälle ausbrachen, in denen der Tod durch Lungenödem eintrat; und Schiff sah sie nach 3 und 4 Tagen ausbrechen. Ferner sind die Versuche für Katzen und Kaninchen bestätigt, allerdings bis jetzt noch nicht in hinreichend sicherer Weise. Schiff*) hat auch bei Hunden nach Verletzung des Cervicalmarkes bereits nach der ersten Woche Convulsionen beobachtet, doch bewahrten die Thiere dabei, im Gegensatz zu Brown-Séquard's Meerschweinchen, das Bewusstsein.

In einer anderen Weise erzeugte Westphal**), ebenfalls bei Meerschweinchen, einen epileptischen Zustand. Wenn man den Thieren mit leichten Schlägen auf den Kopf klopft, so erfolgt ein Anfall allgemeiner Convulsionen. Dann ist längere Zeit nichts Besonderes zu bemerken; aber nach Ablauf einiger Wochen verhalten sich die Thiere genau wie solche, denen Rückenmark oder Ischia-

---

*) Lehrbuch der Physiologie. Lahr 1858—59.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 38.

dicus verletzt war, d. h. auf Reizung der oben erwähnten epileptogenen Zone oder auch anscheinend spontan brechen allgemeine Convulsionen aus, bei denen mitunter auch Coma vorhanden zu sein, andere Male aber auch zu fehlen scheint. Dieser Zustand hält 6 Wochen bis 6 Monate an. Bei der Autopsie fand Westphal constant kleine Hämorrhagien in dem verlängerten Marke und im oberen Halsmark.

Hitzig*) hat neuerdings einen weiteren interessanten Beitrag zur Pathogenese der Epilepsie geliefert, indem er dieselbe durch künstliche Production von Krankheitsprocessen an der Hirnrinde hervorzubringen vermochte. Wenn er das Rindencentrum z. B. für die Vorderextremität entfernte, so traten nach kürzerer oder längerer Zeit, ein Mal schon am nächsten Tage, oder nach 3—6 Wochen spontan beginnende wohlcharakterisirte epileptische Anfälle auf. Bei der Autopsie war ausser der Rindenverletzung nichts Pathologisches im Gehirn zu finden.

Die Bedeutung dieser verschiedenen Untersuchungsreihen für die Aetiologie und Pathologie des epileptischen Zustandes beim Menschen werden wir im weiteren Verlauf der Darstellung mehrfach zu berühren haben.

Entschieden weiter haben uns die Experimente in der Erkenntniss des epileptischen Anfalls gefördert. A. Cooper**) schon suchte durch, allerdings sehr spärliche und fehlerhafte Versuche nachzuweisen, dass Unterbindung beziehungsweise Compression der Carotiden und Wirbelarterien fallsüchtige Anfälle erzeuge; ebenso betonten Travers und M. Hall die Aehnlichkeit der eklamptischen und epileptischen Paroxysmen mit den nach grossen Blutverlusten eintretenden Erscheinungen. Aber erst Kussmaul kam in einer, mit Tenner zusammen ausgeführten Arbeit zu einer grossen Reihe wichtiger und wohl begründeter Resultate. Wir können an dieser Stelle natürlich nur wieder das Wesentlichste aus denselben anführen. Kussmaul zeigte zunächst in unwiderleglicher Weise, dass schnell eintretende arterielle Blutleere des Gehirns, sei sie durch Verblutung oder durch Ligatur beziehungsweise Compression der vier grossen zum Kopf gehenden Schlagadern herbeigeführt, bei kräftigen nicht ätherisirten Thieren ausnahmslos Coma und allgemeine fallsüchtige Zuckungen bedingt, und dass diese Erscheinungen beim Aufheben der Stromsperre schnell wieder verschwinden, falls letztere nicht zu

*) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. S. 271.
**) Guy's Hospital Reports. Vol. I. London 1836.

lange gewährt hat. Von dem thatsächlichen Vorhandensein der Anämie des Gehirns gab die unmittelbare Betrachtung desselben mittels der von Donders eingeführten Methode Rechenschaft. Weitere Versuche lehrten, dass der Ausgangspunkt der Convulsionen in den hinter den Sehhügeln gelegenen motorischen, excitablen Hirntheilen zu suchen sei; dass ferner das Rückenmark beim Anfall nur als Leiter dient, dass Anämie desselben keine Zuckungen zur Folge hat. Die kritische Sichtung der beim Menschen vorhandenen Erscheinungen und die Vergleichung derselben mit den Versuchsresultaten führte Kussmaul und Tenner zu dem Schluss: 1) dass eine umschriebene anatomische Veränderung des Gehirns nicht als nächste Ursache epileptischer Anfälle betrachtet werden dürfe (weil das Coma nothwendig auf eine gleichzeitige Betheiligung des Grosshirns hinweist), 2) dass die nächste Bedingung der Anfälle keine länger dauernde oder beharrliche, auch keine gröbere, anatomisch nachweisbare Veränderung, sondern nur eine Veränderung vorübergehender Art sein könne. Um die Hypothese zu prüfen, ob auf dem Wege der Gefässcontraction vermittelst der vasomotorischen Nerven fallsüchtige Zufälle hervorgerufen werden können, versuchten sie dann, durch Faradisirung der Halssympathici Hirnanämie und Paroxysmen zu erzeugen. Nur ein Mal indess gelang ihnen dies, und noch dazu bei einem Thiere, welchem ausserdem beide Subclaviae und eine Carotis unterbunden waren. Diesen letztgenannten Versuchsweg habe ich auch mit negativem Erfolg betreten. Der Grund dieses Misslingens ist klar: wie ich nachgewiesen*), läuft nur ein Theil der Hirngefässnerven durch den Halsgränzstrang, nach A. Schultz**) sogar nur anormaler Weise.

Ich habe weiterhin versucht (l. c.), durch Reizung peripherer sensibler Nerven auf dem Reflexwege eine Verengerung der Hirnarterien zu erzielen, und so eine Hirnanämie. Meine positiven Ergebnisse sind, unter Vermeidung mehrerer von Riegel und Jolly***) in meinen Experimenten nachgewiesenen Fehlerquellen, in einigen wohlgelungenen Versuchen von Krauspe†) bestätigt worden; wie ja dies nach unseren sonstigen physiologischen Erfahrungen auch von vornherein wahrscheinlich war.

Dass also Hirnanämie in bestimmten Beziehungen zum epileptischen Anfall steht, ist durch Kussmaul nachgewiesen; auf die

*) Virchow's Arch. 40. Bd.

**) Petersburger med. Zeitschrift. XI. Bd.

***) Virchow's Arch. 52. Bd.

†) Virchow's Arch. 59. Bd.

Einzelheiten werden wir später einzugehen haben. Wie verhält es sich nun mit der Hirnhyperämie? Kussmaul und Tenner prüften diese Frage, indem sie bei Kaninchen nach Durchschneidung der Halssympathici innere und äussere Jugularvenen unterbanden — aber es brachen keine fallsuchtartigen Zuckungen aus. Eine Reihe von Jahren später behauptete dies allerdings Landois*), doch retablirten Hermann und Escher**) die Richtigkeit der Kussmaul-Tenner'schen Angabe für Kaninchen, wohl aber vermochten die Letztgenannten bei Katzen durch Verschluss der das Blut vom Gehirn abführenden Venen ganz denselben Symptomencomplex zu erzeugen, wie bei Verschluss der Hirnarterien, nur entwickelt sich derselbe etwas langsamer.

Weiterhin stellten Kussmaul und Tenner Versuche an, um eine bekannte Hypothese von M. Hall***) zu prüfen, nach welcher der Gang der Erscheinungen beim epileptischen Anfall folgender sein sollte: 1) Erregung eines sensiblen Spinal- beziehungsweise Cerebralnerven, oder auch unmittelbare centrale Erregung. 2) Hierdurch bedingt a) reflectorischer tonischer Krampf speciell der Halsmuskeln (Trachelismus), wodurch die Halsvenen comprimirt (Sphagiasmus) und so die comatösen Erscheinungen erzeugt werden, b) reflectorischer tonischer Krampf der Schliesser der Stimmritze (Laryngismus), hierdurch Asphyxie und durch diese die allgemeinen Convulsionen. Kussmaul und Tenner constatirten die schon bekannte Thatsache, dass Larynxverschluss Coma und Convulsionen erzeugt; gegen die Trachelismustheorie mussten sie sich nach den im vorhergehenden Absatz angeführten Versuchen aussprechen. Dagegen hat Russell Reynolds (l. c.) gezeigt, dass eine durch elektrische Reizung producirte Contraction der Halsmuskeln Stauung in den Halsvenen und Cerebralstörungen im Gefolge hat.

Ueber den anatomischen Ausgangspunkt der allgmeinen Convulsionen im epileptischen Anfall liegen mehrfache Experimentalstudien vor. Wie bereits erwähnt, wiesen ihn Kussmaul und Tenner in den zwischen Rückenmark und Hirnschenkeln gelegenen Hirntheilen, also in Pons und Medulla oblongata nach; Brown-Séquard und Schiff sind zu analogen Ergebnissen gekommen. Ich habe dann gezeigt†), dass das Krampfcentrum, d. h.

*) Centralbl. für d. med. Wissensch. 1867.

**) Pflüger's Arch. III. Bd.

***) Krankheiten des Nervensystems, übersetzt von Wallach 1842. Ausserdem an verschiedenen anderen Orten.

†) Virchow's Archiv. 44. Bd.

diejenige umschriebene Stelle, von der aus die gesammte willkürliche Körpermusculatur auf dem Wege der reflectorischen Erregung in tonische und klonische Krämpfe versetzt werden kann, im Pons zu suchen sei. — Bezüglich des Rückenmarks haben Kussmaul und Tenner schon festgestellt, dass es bei den Verblutungskrämpfen nur als Leiter dient, dass von ihm selbst aus durch Anämie keine Zuckungen erregt werden können. Diese Thatsache habe ich einzelnen neueren Angaben gegenüber, die übrigens nicht auf Versuchen zu fussen scheinen, als unzweifelhaft richtig bestätigen können.*) Damit wäre aber noch nicht bewiesen, dass auch bei der eigentlichen Epilepsie das Rückenmark als einfacher Leiter im Anfalle sich verhält; denn dass von ihm allein aus unter bestimmten Verhältnissen vollständig epileptiforme Zuckungen entstehen können, ist ja bekannt, und diese Erscheinung hat eben zu der Bezeichnung Epilepsia spinalis geführt.**) Indessen scheinen für die nur leitende Function des Rückenmarks im Anfall einige interessante Versuche von Brown-Séquard zu sprechen. Derselbe sah bei epileptischen Meerschweinchen die Convulsionen in dem Hinterbein fehlen, auf dessen Seite das Rückenmark durchschnitten war, fand aber ausserdem noch Folgendes: wenn ein Meerschweinchen epileptisch gemacht worden war durch Section eines Hinterseitenstranges und der benachbarten grauen Substanz bei Integrität des Vorderstranges, so sind beiderseits die willkürlichen Bewegungen intact, und nichtsdestoweniger fehlen die Convulsionen auf der Schnittseite. Brown-Séquard schliesst daraus, dass andere Theile des Rückenmarks die Impulse zu den willkürlichen, andere die zu den krampfhaften Bewegungen leiten.

Vielleicht kann man an diesen letztgenannten Versuch noch einen anderen Schluss anfügen. Wir erwähnten oben (S. 186), dass es ganz unbekannt sei, ob an der Veränderung, welche das Wesen der E. ausmacht, die Med. spin. theilnimmt. Dieser Versuch scheint uns wenigstens nicht dafür zu sprechen.

An den epileptischen Thieren hat dann Brown-Séquard noch beobachtet, dass man den beginnenden Anfall, wobei der Kopf regelmässig nach der Seite der Verletzung gedreht wird, durch eine kräftige plötzliche Drehung nach der entgegengesetzten Seite unterdrücken, in seiner weiteren Entwicklung verhüten kann. Wer denkt dabei nicht sofort an das populäre Mittel des Daumenaufbrechens und dergleichen! Die Unterdrückung erfolgt auch, wenn man die

*) Virchow's Archiv. 49. Bd.

**) Vgl. insbesondere: Hallopeau, Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière. Paris 1871.

epileptogene Zone nicht leise berührt, sondern kräftig drückt, brennt, schneidet, ja dieselbe verliert dadurch ihre epileptogene Fähigkeit. Auch dadurch kann die Unterdrückung herbeigeführt werden, dass man einen kräftigen Kohlensäurestrom auf die Schleimhaut des Rachens leitet. Diese letzte erst in jüngster Zeit von Brown-Séquard gemachte Mittheilung ist allerdings von Filehne*) bereits wieder bestritten worden, dem es nie gelungen ist, durch einen noch so energischen Kohlensäurestrom den Anfall abzuschneiden.

Aetiologie.

Will man die Ursachen der E. studiren, so muss selbstverständlich eine richtige Betrachtungsweise befolgt werden. Dies bedürfte keiner besonderen Erwähnung, wenn nicht häufig eine falsche Art des Schliessens angewendet würde, sobald es im concreten Falle gilt, von irgend einem Momente zu entscheiden, ob es die Ursache der E. sei oder nicht. Wir wollen ein Beispiel anführen: jemand, der bis dahin gesund erschien, erschrickt lebhaft, bekommt einen epileptischen Anfall und bleibt fernerhin epileptisch — ergo war der Schreck die Ursache der Epilepsie, so wird geschlossen. Wir halten dies für falsch. Die Thatsachen ergeben als unmittelbare Folgerung nur, dass der Schreck den epileptischen Anfall verursachte.

Unseres Erachtens kann es nicht genug in den Vordergrund gestellt werden, auch bei der Aetiologie, dass man wohl unterscheiden muss zwischen der centralen epileptischen Veränderung — in dem Sinne wie wir diesen Begriff oben hingestellt haben — und dem symptomatologischen Ausdruck derselben, den Anfällen. Die Frage nach den Ursachen der Epilepsie zerfällt deshalb in zwei Theile:

1) Welche Momente erzeugen die epileptische Veränderung? und
2) welche den Ausbruch der Erscheinungen?

Es dürfte kaum zu bezweifeln sein, dass eine Veränderung, wie diejenige, welche der Epilepsie zu Grunde liegt und deren eigentliches Wesen ausmacht, eine Veränderung so durchaus chronischer Art, gemäss aller Analogie mit anderen krankhaften Vorgängen, sich auch nur langsam und allmählich entwickeln kann. Denkbar ist es freilich, dass ein acut und vorübergend einwirkendes Moment einmal den ersten Anstoss zur Entwicklung der Veränderung abgibt, ebenso

*) Archiv von Reichert und Dubois 1873.

wie gelegentlich auch einmal die Entwicklung eines malignen Tumor durch ein Trauma veranlasst werden kann; aber diese Fälle bilden die entschiedene Ausnahme.

Analysirt man die einzelnen Epilepsiefälle nach den verschiedenen Momenten, welche, allerdings in verschiedener Häufigkeit, die Entwicklung der epileptischen Veränderung erfahrungsgemäss veranlassen können, so lassen sich dieselben ungezwungen in drei grosse Gruppen bringen:

a) Fälle, in denen Momente von anatomisch nicht palpabler Art, welche bald nur das Nervensystem, bald den Gesammtorganismus betreffen, die Entstehung der Krankheit veranlassen;
b) Fälle, in denen Läsionen bestimmter anatomischer Art, welche das Nervensystem betreffen als Ursache wirken;
c) Fälle, in denen gar keine Ursachen denkbar oder mit einiger Wahrscheinlichkeit nachweisbar sind, wo man also eine spontane Entwicklung der Krankheit annehmen muss.

ad a) Obenan steht hier die Heredität. Die Bedeutung derselben braucht heute nicht mehr durch Statistiken und einzelne Beispiele bewiesen zu werden, sie ist eine von allen Beobachtern wahrgenommene und zugestandene Thatsache. Es mag die Anführung genügen, dass Echeverria unter 306 Kranken eigener Beobachtung 80 mit hereditärer Anlage hatte. Auch darüber dürfte wohl kein Zweifel bestehen, dass man den Begriff der erblichen Anlage nicht in dem beschränkten Sinne nehmen darf, als ob nur gerade Epilepsie bei den Ascendenten die Krankheit bei den Nachkommen wieder zur Entwicklung brächte. Vielmehr lehrt die tägliche Erfahrung, dass auch die Kinder psychopathischer Eltern, die nie an convulsiven Affectionen litten, epileptisch werden können. Ja die erbliche Disposition muss in noch viel weiterem Sinne aufgefasst werden, und man kann den Satz aussprechen, dass jede Neurose der Eltern, sei sie leichterer oder schwererer Art, in die Kinder den Keim zur Entwicklung der Epilepsie legen kann. Dies gilt nicht nur von der Hysterie, der Hypochondrie, der Katalepsie, sondern ich habe Fälle beobachtet, dass z. B. die Mutter lange Jahre an ausgesprochener Migräne litt (sonst war absolut nichts von einer Familienanlage nachzuweisen) und eine Tochter war hysterisch, ein Sohn epileptisch; ich bin nach meiner Erfahrung geneigt, selbst langjährigen Neuralgien der Eltern eine bei den Kindern epilepsieerzeugende Fähigkeit zuzuschreiben. Es fehlt auch nicht an Beispielen, dass im Anschluss an eine blosse „Nervosität“ der Ascendenten bei den Descendenten die Fallsucht ausbrach. Besonders hervorheben möchten wir aber

noch die Trunksucht, von deren grosser Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie (wie anderer nervöser Störungen) bei den Kindern der ihr Verfallenen wir den bekannten zahlreichen Beispielen selbst mehrere hinzufügen können. — Ob in allen diesen Fällen Erkrankungen des Vaters oder der Mutter bestehen, scheint keinen wesentlichen Unterschied zu machen; ebenso brauchen es nicht gerade die Eltern zu sein, es genügt überhaupt eine neuropathische Anlage in der Familie. Gelegentlich kann eine Generation übersprungen werden; und es kommt auch vor, dass die Nachkommen von Epileptikern ganz gesund bleiben; jedenfalls aber ist dies letztere selten, und der schon von Boerhaave gegebene Rath, dass Epileptiker am besten unverheirathet blieben, entschieden richtig, wenn er sich in praxi nur durchführen liesse. — Dass unter die verschiedenen Erkrankungen, an welchen die Kinder aus den Ehen zwischen nahen Blutsverwandten leiden, auch die Fallsucht gehört, ist durch verschiedene Beispiele erwiesen.

Dass Phthisis der Eltern auf die Kinder eine Anlage zur Epilepsie vererbe, ist unseres Erachtens nicht richtig, und wenn dieses Verhältniss öfters zutrifft, so erklärt es sich wohl, wie schon Hasse bemerkt hat, aus der so grossen absoluten Häufigkeit der Phthisis. Alle von Echeverria neuerdings wieder vorgeführten Argumente für den Zusammenhang beider Krankheiten verlieren dieser Thatsache gegenüber ihr Gewicht.

Ist die Epilepsie vererbt, so erfolgt das erste Auftreten ihrer Erscheinungen meist früh, nach Echeverria vor der Pubertät, nach Reynold's bis spätestens zum 20. Lebensjahre. Mit letzterem stimmt unsere Erfahrung überein, und man kann danach im Allgemeinen annehmen, dass ein Individuum mit hereditärer Anlage, wenn es bis zum 20. Jahre gesund bleibt, auch ferner von der Epilepsie verschont bleiben wird, soweit ihre Entwicklung eben durch die Vererbung allein angeregt wird. Ich will noch hinzufügen, dass derartige Individuen oft bei der ersten Dentition schon an Eklampsie leiden, danach aber bis zum Ausbruch der Epilepsie wieder anscheinend gesund bleiben.

Gegenüber der erblichen Anlage treten alle anderen den Gesammtorganismus oder das Gesammtnervensystem betreffenden Einflüsse bezüglich der Fähigkeit, die centrale epileptische Veränderung zu erzeugen, zurück. Vielen Einflüssen wird eine solche Fähigkeit zugeschrieben, während, wie bereits bemerkt, von manchen mit Sicherheit sich nur das feststellen lässt, dass sie den ersten Anfall veranlassten; manche allerdings scheinen in der That im Stande zu

sein, die epileptische Veränderung hervorzurufen, wenn auch seltener als in der Regel angenommen wird.

Unter den letzteren nimmt das habituelle Trinken von grösseren Mengen Alkoholicis, die Trunksucht, den ersten Platz ein; die Epilepsia potatorum wird schon lange statuirt. In ihren Anfällen, abgesehen von der Complication mit sonstigen Symptomen des Alkoholismus in den Intervallen, weicht dieselbe nicht von dem gewöhnlichen Bilde ab. Nicht immer treten die Anfälle erst dann auf, nachdem schon andere schwere Symptome des Alkoholismus voraufgegangen, sondern mitunter eröffnen sie auch die Reihe der letzteren. Zuweilen erscheint der erste Anfall im Anschluss an eine schwere Betrunkenheit, andere Male aber auch gerade dann, wenn aus irgend einem Grunde eine zeitweilige gänzliche Nüchternheit beobachtet werden musste; in noch anderen Fällen bewirkte eine äussere zufällige Veranlassung den ersten Insult.

Bemerkung verdient, dass die verschiedenen Experimentatoren keine epileptischen Anfälle bei Thieren durch fortgesetzte Alkoholeinfuhr produciren konnten. Wir heben speciell die Arbeiten Magnan's*) hervor, der gerade diese Seite der Alkoholwirkung studirt hat.

Geschlechtlichen Excessen legten ältere Beobachter ein grosses Gewicht bei und kamen sogar zu dem Ausspruch, coitum parvam esse epilepsiam (Ettmueller, Senac). Neuerdings ist man in dieser Beziehung viel skeptischer geworden und mit Recht.

Die mehrfachen Mittheilungen, dass ein erster Anfall während oder in unmittelbarer Folge eines Coitus ausgebrochen, beweisen natürlich nicht, dass derselbe die Epilepsie producirt. Aber auch anhaltende und starke Excesse in Venere dürfen, wenn ja überhaupt, so nur als sehr seltene Ursachen der epileptischen Veränderung betrachtet werden: dies bezeugt unwiderleglich die Vergleichung des so häufigen Abusus in Venere mit der Seltenheit der Epilepsie nach demselben. Selbst die Bedeutung der Masturbation ist früher entschieden übertrieben worden; und Herpin bemerkt schon mit Recht, dass das ursächliche Verhältniss schwer festzustellen sei, wenn ein Laster so verbreitet ist. Allerdings müssen zweifellos die Folgen derselben für das Nervensystem höher angeschlagen werden, als die sogar excedirende Befriedigung des Geschlechtstriebes in naturgemässer Weise. Demungeachtet sind bei allen nüchternen Beobachtern die Beispiele von Epilepsie nach Onanie sehr spärlich verzeichnet. Wir selbst haben unter unseren Fällen nur einen, in dem

*) Ausser verschiedenen anderen Stellen vgl. Archives de Physiologie 1873.

wir die Entstehung der Krankheit auf das erwähnte Laster zurückführen können. Echeverria hebt hervor, dass man hier nicht selten auch das post und propter verwechselt haben möge, da bekanntlich manche Epileptiker erst anfangen zu onaniren, nachdem sie schon Anfälle gehabt haben. — Noch mehr möchten wir daran zweifeln, dass eine absolute Enthaltsamkeit in geschlechtlicher Beziehung zur Entwicklung der Krankheit führe. Obwohl Tissot dies für eine ausgemachte Wahrheit erklärte, und selbst Herpin noch für Frauen wenigstens die Enthaltsamkeit als ein „disponirendes“ Moment gelten lässt, so sprechen sich doch alle neueren Beobachter mit Ausnahme von wenigen, z. B. Radcliffe, nach ihren Erfahrungen sehr zurückhaltend in dieser Beziehung aus. — Anhangsweise führen wir hier eine Angabe von Althaus*) an, dass congenitale Phimose durch die Vermittlung der bei ihr häufigen Masturbation zur Epilepsie führen könne.

Angestrengte anhaltende Geistesarbeit und starke langdauernde deprimirende Affecte, namentlich Kummer, sah man früher ebenfalls als Momente an, welche die epileptische Veränderung erzeugen könnten. Bei unbefangener Beurtheilung muss man zu dem Resultat kommen, dass dies, verglichen mit dem häufigen Vorkommen der genannten Momente, zum mindesten nicht bewiesen ist; indessen können wir die Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen.

Einer sorgfältigen weiteren Forschung bedarf die Frage, ob gewisse allgemeine Ernährungsstörungen, besonders die häufig angeschuldigte Scrophulose und Rachitis, ferner überhaupt eine elende unzureichende Ernährung die Epilepsie veranlassen können. Die Bedeutung der letzteren für die Entwicklung einer „activen erblichen Nervosität“ ist kürzlich wieder in eindringlicher Weise von Anstie**) betont worden, und ausser mehreren älteren Forschern (z. B. Moreau) ist auch Echeverria der Ansicht, dass Kachexie der Eltern zur Epilepsie bei den Kindern Veranlassung gibt. Und ein so ruhiger Beobachter wie Hasse spricht sich dahin aus, dass die genannten Ernährungsstörungen „nicht selten eine Anlage hervorzubringen scheinen, bei welcher geeignete Gelegenheitsursachen den Ausbruch der Epilepsie herbeiführen können“. Nur sehr sorgfältige und umfassende Statistiken können diese Angelegenheit entscheiden.

Endlich liegen einige wohlverbürgte Beispiele vor, dass bei In-

---

*) The Lancet 1867.

**) The Journal of mental science 1873.

dividuen aus einer längere Zeit simulirten Epilepsie allmählich die wirkliche Krankheit sich entwickelt hat.

Fassen wir das eben Besprochene noch einmal übersichtlich zusammen, so ergibt sich: nur von einer gewissen erblichen Anlage steht es unanfechtbar fest, dass sie bei den Behafteten diejenigen Veränderungen im Centralnervensystem zur Entwicklung bringen kann, welche das Wesen der Epilepsie ausmachen. Bei allen anderen angenommenen Ursachen ist dies bis jetzt mehr oder minder bestreitbar, und jedenfalls ist die Fähigkeit derselben, die Epilepsie zu erzeugen, verglichen mit der absoluten Häufigkeit ihres Vorkommens, eine geringe.

ad b) Auf einem viel übersichtlicheren Terrain befinden wir uns bei einer anderen Reihe von Ursachen, denn hier fussen wir zum Theil auf dem Boden des physiologischen Experiments. Wir meinen diejenigen Fälle, in welchen Läsionen bestimmter anatomischer Art, die auf irgend einen Theil des Nervensystems einwirken, die Epilepsie, die Entwicklung der centralen epileptischen Veränderung veranlassen. Die Läsionen können betreffen das peripherische Nervensystem — dies ist das Häufigste —, das Gehirn, das Rückenmark.

Oben haben wir uns bereits darüber ausgesprochen, dass wir die nach peripheren Nervenverletzungen auftretende „Reflexepilepsie“ wirklich zu der Krankheit rechnen zu müssen glauben, und sind der Ansicht, dass in Folge einer bestimmten Erregung, welche von jenen Läsionsstellen aus unaufhörlich wirkt, die epileptische centrale Veränderung herbeigeführt ist, genau wie in Brown-Séquard's Versuchen. In welcher Weise der Zusammenhang vielleicht aufzufassen ist, soll später berührt werden. Die Läsion ist demnach allerdings eine „occasionelle“ Ursache; aber sie ist im concreten Falle die wirkliche und alleinige Ursache, welche ohne Beihülfe anderweiter Momente die Krankheit producirt.

Fälle der Art sind in den einschlägigen Monographien und in der jährlichen Journalliteratur bereits in so grosser Zahl angesammelt, dass wir vielleicht schon einige allgemeine Sätze aus denselben abstrahiren können. Die betroffenen Nerven sind gemischte oder sensible; am häufigsten ist es der Ischiadicus und der Quintus, seltener andere, doch kann gelegentlich jeder sensible oder gemischte es sein. Die Läsionen bestehen meist in äusseren traumatischen Einwirkungen auf die Stämme, Zweige oder Hautausbreitungen der Nerven; seltener in einem Druck durch Tumoren, in Neuromen. Bei den Hautverletzungen kann zuweilen eine eigenthümliche Narbenverbildung

nachgewiesen werden.*) Der erste Anfall erscheint fast ausnahmslos einige Wochen oder Monate, ja gelegentlich selbst Jahre nach der Verletzung. Die so entstandene Epilepsieform ist meist durch eine Aura ausgezeichnet, sensibler, motorischer oder vasomotorischer Natur, welche vom Gebiet des betreffenden Nerven ausgeht. Mitunter zeigen sich in der zwischen der Läsion und dem ersten ausgebildeten Paroxysmus liegenden Zeitperiode Zuckungen, die auf das Muskelgebiet des Nerven beschränkt oder auf die ganze gleichseitige Körperhälfte ausgedehnt sind.

In diese Kategorie gehören auch die Fälle, in welchen die Krankheit vom Sexualapparat aus bei Frauen angeregt wird. Die Bedeutung von Genitalaffectionen ist in dieser Richtung ausserordentlich übertrieben; namentlich müssen diejenigen Fälle ausgeschieden werden, bei denen die Menstruationszeit einfach nur die einzelnen Paroxysmen, aber nicht die Epilepsie selbst erzeugte. Doch scheint auch in der That letzteres vorzukommen. Das Verhältniss hierbei muss dann ganz analog aufgefasst werden, wie bei Läsionen anderer sensibler Nerven, d. h. eine andauernde anatomische Läsion in den verschiedenen Theilen des Genitalapparates wirkt vermittelst der betreffenden sensiblen Nerven als dauernder centripetaler Reiz.

Ich bin aber geneigt, in dieser Richtung noch einen Schritt weiter zu gehen. Es gibt Fälle, mir selbst sind mehrere solche in ausgesprochenster Weise vorgekommen, bei denen absolut keines der oben angegebenen ätiologischen Momente, auch keine der noch zu besprechenden Gelegenheitsursachen aufzufinden ist, in denen ein blühendes 5—15jähriges Kind plötzlich von einem Anfall überrascht wird, der sich dann in gewöhnlicher Weise wiederholt. Bei manchen dieser Kranken lässt sich nun mit Sicherheit feststellen, dass sie bei der ersten Dentition an eklamptischen Convulsionen gelitten hatten. Ich kann mich nun nicht der Annahme erwehren, dass hier der anfangs rein functionelle Vorgang in den betreffenden Centraltheilen, welcher bei den Zahnkrämpfen stattfand, den Anstoss zu der Entwicklung der epileptischen Veränderung gegeben haben möchte. Den hierbei möglicher Weise stattfindenden Modus der Entwicklung werden wir später im Kapitel der Pathologie berühren. — Indess kann man die vorgetragene Auffassung für manche Fälle zurückweisen und eine andere geltend machen, wonach ein anderer Zusammenhang der früheren Zahnkrämpfe und der späteren Epilepsie bestände als der, dass auch jene schon der Beweis und das Ergeb-

---

*) Vgl. Schnee, Zwei Fälle von Reflexepilepsie. Zürich 1861.

niss eines kranken Nervensystems seien. Mit Sicherheit ist diese Frage nicht zu entscheiden.

Bis jetzt haben wir nur davon gesprochen, dass Läsionen sensibler oder wenigstens gemischter Nerven die Epilepsie herbeiführen. Aber auch Läsionen motorischer Nerven scheinen dies mitunter thun zu können. Darauf deuten wenigstens mehrere in der Literatur verzeichnete Beobachtungen. Da aber dieses Verhältniss noch nicht hinlänglich oft und sicher festgestellt ist, so begnügen wir uns mit dieser kurzen Andeutung.

Die oben mitgetheilten Versuche von Westphal und Hitzig (ll. cc.) haben den experimentellen Beweis für den klinisch früher allgemein acceptirten, dann wieder stark angezweifelten Satz beigebracht, dass Verletzungen des Schädels beziehungsweise Affectionen der Hirnsubstanz selbst die Entwicklung der Epilepsie nach sich ziehen können.

Selbstverständlich müssen die anderen Versuche Hitzig's, in welchen die elektrische Reizung der Hirnoberfläche mit starken Strömen den Ausbruch allgemeiner Convulsionen nach sich zog, Versuche die von Ferrier und Anderen wiederholt und selbst schon zu Epilepsietheorien benützt worden sind, für die Frage nach den Ursachen der Epilepsie ganz ausser Acht gelassen werden. Denn bei ihnen handelt es sich nur um den Ausbruch eines epileptiformen Anfalls während einer Reizung, nicht um die spätere Entwickelung des epileptischen Zustandes.

Die äusseren Insulte welche den Schädel treffen brauchen durchaus nicht eine äusserlich wahrnehmbare Läsion zu hinterlassen; im Gegentheil ist eine solche für die uns im Augenblick beschäftigende Kategorie von Fällen nicht nur unwesentlich, sondern würde sie sogar, liesse sich die Epilepsie auf dieselbe zurückführen, in die vorhergehende ätiologische Gruppe bringen. Vielmehr handelt es sich um eine cerebrale durch den Insult direct (z. B. Hämorrhagie) oder indirect (z. B. Rindenverletzung durch Knochensplitter) herbeigeführte Läsion. Den in der Literatur angesammelten einschlägigen Beobachtungen, denen nur jüngst noch Leyden*) einen Fall angereiht hat, kann ich eine weitere hinzufügen, welche mir mehrfaches Interesse zu bieten scheint, und namentlich die Westphal'schen Versuche treffend illustrirt. Ich hebe nur kurz die Hauptpunkte hervor.

Ein 8jähriger Knabe, der aus ganz gesunder Familie stammte, nie erheblich krank gewesen war, auch keine Zahnkrämpfe gehabt hatte, stürzt 12 Fuss hoch auf harten Boden hinab mit dem Kopf

*) Virchow's Archiv. 55. Bd.

aufschlagend. Er bleibt besinnungslos liegen, erwacht nach etwa 15 Minuten, und wird weitere 10 Minuten nachher von einem ausgeprägten epileptischen Insult befallen. Auf der rechten Kopfseite war eine kleine Hautwunde, die in wenigen Tagen heilt. Darauf 6 Wochen lang vollständiges Wohlbefinden: dann wieder ein epileptischer Anfall, und seit jener Zeit wiederholen sich dieselben andauernd, in früheren Jahren in längeren Intervallen, die letzten Jahre alle 4—12 Tage. Sie kommen immer ohne Aura, nur sehr selten geht minutenlanger Schwindel vorher. Ausnahmslos beginnen sie mit einer Drehung des Kopfes nach links, dann erst geht das Bewusstsein verloren (wobei Patient blass im Gesicht wird) und brechen allgemeine Convulsionen aus. Interparoxysmelle Symptome bestehen in beschränktem Grade: ab und zu nur etwas Kopfschmerz; und mitunter erscheinen leichte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte oder im linken Arm. — Der jetzt 21jährige kräftige Kranke erscheint geistig etwas beschränkt, und klagt über Gedächtnissschwäche. Objectiv ist nichts zu entdecken ausser einer etwa linsengrossen Narbe entsprechend der rechten Kranznath und 4 Centimeter von der Mittellinie entfernt. Dieselbe ist nicht schmerzhaft, nicht adhärent, und bei Berührung, leiser wie ganz starker, treten gar keine Erscheinungen auf. Eine epileptogene Zone ist nicht aufzufinden.

Dass einmalige oder ein Paar Mal sich wiederholende epileptiforme Anfälle ein Symptom verschiedener Hirnkrankheiten (diffuse Anämie oder Hyperämie, einsetzende Blutungen und Embolien u. s. w.) sein können, ist oben bereits auseinandergesetzt. Es gibt aber zweifellos Fälle, in welchen eine circumscripte Herderkrankung zum Ausgangspunkt der Epilepsie wird, die Entwicklung der epileptischen Veränderung im verlängerten Mark anregt. Der anatomische Charakter der ursprünglichen Affection scheint dabei weniger von Bedeutung als ihr Sitz. Uns scheinen namentlich Rindenaffectionen in dieser Beziehung bedeutungsvoll. So ist es ein längst feststehender Satz, dass namentlich Tumoren der Convexität von Epilepsie wie man sagt begleitet sind. Es ist ja für viele auch dieser Geschwülste richtig, dass sie durch ihre Grösse, durch mechanische Verhältnisse (secundäre Anämie u. s. w.) symptomatische Convulsionen bedingen. Doch gibt es nicht wenige Fälle, in denen ein ganz kleiner, haselnussgrosser bei der Autopsie gefundener Tumor der Rinde zu jahrelanger Epilepsie Veranlassung gegeben hatte*). Aehnliches ist von Exostosen bekannt,

*) Man vgl. namentlich auch Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose. Ges. Abhandlungen. I. Bd. S. 399.

welche die Rinde afficiren, von den analog situirten Residuen hämorrhagischer und malacischer Herde. Für die epileptiformen Anfälle der paralytischen Geisteskranken hat Westphal*) bereits vor mehreren Jahren die Ansicht ausgesprochen, dass sie möglicher Weise nicht direct durch Rinden- oder Ventrikelläsionen, sondern durch einen secundären Process im Pons resp. Med. obl. bedingt sein möchten.

Für alle derartige Fälle muss man annehmen, dass die ursprüngliche Läsion, analog den peripheren Nervenverletzungen, secundär zur Entwicklung einer epileptischen Veränderung geführt hat. Das nähere Wie dieses Vorgangs entzieht sich vor der Hand vollständig der Einsicht; ebenso wie die thatsächlichen Verhältnisse in ihren Einzelheiten noch des sorgfältigsten Studiums bedürfen. Nur die allgemeine eben entwickelte Anschauungsweise halten wir zunächst für richtig. Auf die klinischen Besonderheiten dieser Epilepsieform kommen wir später zurück.

Den Brown-Séquard'schen Versuchen zufolge sollte man ein ziemlich häufiges Zusammentreffen von Epilepsie mit Rückenmarkskrankheiten erwarten. Dem ist aber in Wirklichkeit nicht so, vorausgesetzt, dass man die unseres Erachtens fälschlich so genannte Epilepsia spinalis ausscheidet (vergl. oben S. 193) und nur die Fälle gelten lässt, in welchen die genuine epileptische centrale Veränderung secundär in Folge einer Rückenmarkserkrankung sich entwickelt hat. Westphal zweifelte vor kurzem noch überhaupt an dem Vorkommen derartiger Beobachtungen, ebenso Leyden**); doch sind neuerdings mehrere bekannt geworden, welche kaum einen Zweifel bezüglich ihrer Auffassung zulassen, so von Oppler***), Echeverria†), v. Szontagh††).

ad c) Schliesst man alle diejenigen Fälle aus, in welchen die unter a) und b) aufgeführten Einflüsse gewirkt haben, von denen man mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit beziehungsweise Gewissheit annehmen kann, dass sie die epileptische Veränderung herbeizuführen vermögen, so bleibt noch eine beträchtliche Anzahl, für welche nicht das Mindeste als Ursache sich auffinden lässt. Denn für die alsbald noch zu erörternden Momente, welche häufig als „Ursachen" der Epilepsie aufgeführt werden, unter deren Einwirkung

*) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. I. Bd.

**) Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874. I. Bd. S. 110.

***) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. IV. Bd.

†) l. c. p. 241.

††) Wiener med. Presse 1872. Nr. 5.

plötzlich die Erscheinungen ausbrechen, können wir eine solche Bezeichnung nur in Ausnahmefällen gelten lassen und selbst diese können mitunter fehlen. Es kommt eben vor, dass ein Individuum ohne hereditäre Anlage u. s. w., das sich bisher im Vollbesitz der Gesundheit befunden, mitten in der Nacht, im Schlaf, urplötzlich von einem Paroxysmus überrascht wird. Bei einer derartigen Sachlage bleibt unseres Erachtens vor der Hand nichts übrig als die Annahme, dass die Epilepsie sich auch ganz spontan, ohne irgend welche bis jetzt bekannte veranlassende Momente entwickeln kann.

Wir bemerkten soeben, dass viele Einflüsse als Ursachen der Krankheit bezeichnet werden, von denen man mit Sicherheit nur das sagen kann, dass sie den Ausbruch der Erscheinungen herbeiführten, d. h. dass auf ihre Einwirkung der erste fallsüchtige Paroxysmus ausbrach. Für viele Fälle erscheint es uns zweifellos, dass ein Schreck oder irgend ein anderer Umstand nur die Explosion — sit venia verbo — hervorrief, während die eigentliche epileptische Veränderung schon längst im Nervensystem entwickelt war; in analoger Weise, wie ein Klappenfehler des Herzens längst vorhanden sein kann und erst bei einer zufälligen Veranlassung, schnellem Steigen u. dgl., machen sich Palpitationen als Symptom desselben bemerkbar. Freilich, wer will heute schon mit Sicherheit sagen, dass dies immer so sei? Und wenn jemand so argumentirt: ein heftiger Schreck erzeugt bei einem ganz gesunden Individuum einen epileptischen Anfall, und erst in Folge der dabei stattfindenden aussergewöhnlichen functionellen Vorgänge in der Medulla oblongata wird die Entwickelung der epileptischen Veränderung angeregt — so sind wir nicht im Stande eine derartige Schlussfolgerung zu widerlegen. Wir bewegen uns hier eben noch durchaus im Gebiete der Hypothese. Aber gerade deshalb halten wir es für gerathen, alle diese sog. occasionellen Ursachen der „Epilepsie“ vor der Hand nur als solche zu bezeichnen, welche den Ausbruch der Erscheinungen veranlassen. Dies entspricht bis jetzt den thatsächlichen Verhältnissen und präjudicirt keine falsche Auffassung. Erst eine fortgesetzte Forschung kann eine Entscheidung darüber bringen, ob wirklich in der angedeuteten Weise die Epilepsie entstehen kann. Und selbst wenn es sich bestätigt, so würde der erste Anfall nur als rein functioneller Vorgang anzusehen sein, dem noch keine Veränderung in der Medulla obl. und im Pons zu Grunde liegt, sondern welcher erst die Anregung zur Entwickelung einer solchen gibt.

Die Zahl nur und die Beschaffenheit dieser angenommenen

„Ursachen“ der Epilepsie variirt ins Unglaubliche, Joseph Frank*) führt weit über 100 davon auf, fügt aber schon vorsichtig hinzu: „welche die Fallsucht oder wenigstens ihre einzelnen Anfälle erregt haben.“ Jedem Arzte begegnet es ja, dass die heterogensten Momente von den einzelnen Kranken beschuldigt werden. Reynolds hat dieselben in vier Classen gebracht und unterscheidet psychische oder physikalische Einflüsse, excentrische Irritation, allgemeine organische Vorgänge. Wir glauben ohne Nachtheil eine detaillirte Aufzählung unterlassen zu dürfen; nur die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Veranlassungen sollen herausgehoben werden.

Oben an stehen psychische Eindrücke ganz entgegengesetzter Natur. Die grösste Rolle unter ihnen wieder spielt der Schreck: wer könnte nicht dazu Belege aus der eigenen Erfahrung beibringen? Aber auch Kummer, Zorn, peinliche Aufregungen, Freude gehören hierher; bei Tissot und Portal sind einschlägige Beispiele in Menge verzeichnet. Der Schreck ist sicherlich das Wirkende in den Fällen, wo der Anblick eines im Anfall Befindlichen bei Anderen denselben hervorrief; indessen kommt oftmals dabei auch ein pathologischer Nachahmungstrieb in Betracht. Eines der treffendsten Beispiele dafür ist die bekannte von Boerhaave berichtete Epilepsieepidemie im Haarlemer Armenhause. Aber nicht bloss ein gemüthlicher Affect, auch geistige Anstrengung kann den ersten, und selbst bei demselben Individuum den wiederholten Ausbruch des Paroxysmus hervorrufen. Die Literatur kennt sogar Fälle, wo lebhafte Träume (besonders schreckhaften Inhalts) so wirkten. Eine Magd aus meiner Beobachtung bekam den ersten Anfall, als sie das Fleisch einer Kuh, die sie mit Vorliebe gepflegt hatte, essen musste. — Von den Genitalien aus werden nicht gar selten die Insulte angeregt. Manche Frauen bekommen sie ziemlich regelmässig um die Menstruationszeit, wo sie dann derselben kurz voraufgehen oder folgen, namentlich bei jungen Mädchen habe ich dies beobachtet, wenn mit der Pubertätsentwicklung gleichzeitig die Krankheit ausbrach; nach einiger Zeit aber verwischt sich in der Regel dieser Typus. Bekannt ist dass bei einzelnen Individuen, männlichen wie weiblichen, der erste Coitus einen Anfall hervorrief, der sich dann später jedes Mal wiederholte. Auch Menstruationsanomalien können so wirken. Dasselbe was vom Genitalapparat, gilt auch von den

*) Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten 1843. 4. Bd. Abschnitt über Fallsucht.

Digestionsorganen. Besonders Ueberladung des Magens mit Speisen, noch mehr aber ein einmaliger Abusus spirituosorum hat den ersten Anfall zur Folge; bei einem jungen Kaufmann meiner Beobachtung, bei dem sonst gar kein ätiologisches Moment aufzufinden war, folgten dann die nächsten Paroxysmen ebenfalls nach einer reichlichen Mahlzeit, darauf aber auch ohne diese Veranlassung. Auch zufällige Diarrhöen haben den Ausbruch herbeigeführt. — Ferner haben verschiedene Beobachter den Beginn des Leidens während des Verlaufes oder in der Reconvalescenz von acut fieberhaften Krankheiten constatirt; mir sind zwei Fälle der Art vorgekommen: ein Mal nach einer Pleuritis, das andere Mal nach Masern. — Intensive Schmerzen, in Folge äusserer Verletzungen oder bei inneren Affectionen, brachten zuweilen das Erscheinen des ersten Anfalls zu Wege. Dasselbe haben Tissot und Radcliffe von Ueberanstrengungen und starker Ermüdung behauptet; letzterer namentlich betont dieses Moment, von dem er annimmt, wie übrigens auch Tissot, dass es die Krankheit selbst zur Entwicklung bringen könne. In letzterer Beziehung kann Reynolds nur einen Fall aus seiner Erfahrung anführen; mir ist ebenfalls nur ein Beispiel vorgekommen, welches sich vielleicht so auffassen lässt. Ein vordem kerngesunder Soldat aus ganz gesunder Familie musste 1866 im östreichischen Feldzuge 8 Tage lang bivouakiren und stark marschiren. Da bemerkte er eine Empfindung von Starre, Eingeschlafensein und Taubheit im rechten Arm, ohne Motilitätsstörungen; dies verging nach einigen Tagen. Aber einige Wochen darauf, nach weiteren Strapazen des Feldzuges, wurde er im Bivouak von einem epileptischen Insult befallen, der sich von da ab in grösseren oder kleineren Zwischenräumen wiederholte.

Die vorgenannten Momente sind diejenigen, welche relativ am häufigsten den Ausbruch der Paroxysmen veranlassen; bezüglich vieler anderer gelegentlich und in vereinzelten Fällen noch so wirkender verweisen wir auf die Aufzählungen bei Tissot, Portal, namentlich aber bei Joseph Frank.

Es bleiben noch einige Verhältnisse zu erwähnen welche, ohne an und für sich zur Epilepsie führen zu können, doch eine gewisse Disposition zur Entwicklung derselben bedingen, dergestalt, dass bei ihrem Vorhandensein die eigentlichen Ursachen wirksamer werden. Von allen Beobachtern wird in dieser Hinsicht die Bedeutung des Alters betont: dieselbe ist in der That so hervortretend, dass nur über unwesentliche Punkte einige Differenz, über die Hauptsachen aber Einstimmigkeit besteht. Wir führen hier

nur letztere an. Das jugendliche Alter ist diejenige Zeitperiode, welcher der Beginn und die Entwicklung der weit überwiegenden Anzahl von Epilepsiefällen angehört: und speciell trifft dies den Abschnitt vom 7.—17. Lebensjahre. Und zwar gilt dieser Satz nicht nur für die Fälle, in welchen eine erbliche Anlage besteht, sondern ganz im Allgemeinen. Es kann bis jetzt nicht erklärt werden, worauf eigentlich diese vorwaltende Disposition des jugendlichen Alters beruht. Selbstverständlich liegt es nahe, auf die grössere „Convulsibilität“ dieser Periode hinzuweisen, an die Dentition, die Pubertätsentwicklung, die Entwicklung und das Wachsthum des Organismus überhaupt zu denken. Aber es bedarf keiner Erörterung, dass hiermit für eine eigentliche Erklärung gar nichts gesagt ist; man muss sich eben mit der Thatsache begnügen.*) — Wenn nun auch einerseits in die genannten Zeitperioden am häufigsten der Ausbruch der Epilepsie fällt, so gibt es doch andererseits kein Lebensalter, in welchem sie nicht auch beginnen könnte: unter einem Jahre bis zum 70. (Reynolds) und 75. (Heberden) Jahre. — Dass die Involutionszeit bei Frauen irgendwie begünstigend einwirkte, ist nicht richtig.

Alle anderen Momente treten dem Alter gegenüber zurück, ja es scheint überhaupt nicht, als ob irgend einem eine besondere Bedeutung zukäme. Hinsichtlich des Temperaments, des Intelligenzzustandes, der Beschäftigung, der äusseren Lebensverhältnisse ist dies zweifellos. Dem Geschlecht indess sollte der gewöhnlichen Annahme zufolge ein bestimmter Einfluss zukommen, indem Frauen häufiger der Krankheit unterliegen sollten als Männer; mehrere Beobachter der Jetztzeit kommen aber grade zu dem entgegengesetzten Resultat; und Reynolds konnte keine ausgesprochene Bevorzugung des einen oder des anderen Geschlechts constatiren. Mit Reynolds' Ergebniss stimmt unser eigenes überein, auch wir fanden die Epilepsie in ziemlich gleicher Frequenz bei männlichen wie weiblichen Individuen. — Auch die klimatischen Verhältnisse scheinen, soviel darüber bekannt ist, ohne wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung und Häufigkeit der Epilepsie, sie scheint überall vorzukommen. Joseph Frank betont allerdings ihre Häufigkeit in dem nördlichen Russland und Polen. Für die verschiedenen Gegenden Deutschlands indess (Königsberg i. Pr., Berlin, Breslau, Freiburg i. B. und, soweit ich aus einer noch sehr kurzen Beobachtungszeit urtheilen kann,

*) Einen Erklärungsversuch haben wir im Capitel über „Eklampsie“ unternommen, auf welches wir den Leser verweisen.

auch Jena) kann ich das ziemlich gleichmässige Vorkommen constatiren. Selbst auf die Frequenz der einzelnen Anfälle scheint die Wärme oder Kälte keinen Einfluss auszuüben.

Anatomie.

Was Schroeder van der Kolk vor jetzt beinahe zwanzig Jahren sagte: „Gelijk in het algemeen de pathologische anatomie van zenuwziekten nog op een zeer lagen trap staat — — zoo is de pathologische anatomie en zijn de resultaten op het cadaver bij epilepsie nog wel de treurigste von allen“, so ziemlich dasselbe gilt auch noch heut. Nicht als ob es an Mittheilungen über angeblich „charakteristische“ Befunde in den Leichen von Epileptikern fehlte. Aber nur wenige von ihnen sind wirklich bedeutungsvoll. Selbstverständlich werden wir hier nicht alle Leichenbefunde aufzählen, die man schon bei Epileptikern constatirt und als anatomische Grundlage der Krankheit angesprochen hat. Von manchen derselben erscheint es heut rein unbegreiflich, wie man ihnen überhaupt eine Bedeutung hat zuertheilen können, so z. B. den Veränderungen der Glandula pituitaria.

Gruppirt man die Leichenbefunde, seien sie makroskopische oder mikroskopische, so findet man 1) solche welche in mehr oder weniger klarer Beziehung als Veranlassung des Leidens aufgefasst werden können, 2) solche welche mehr als ihre Folgezustände erscheinen, 3) solche welche mehr oder weniger wahrscheinlich die eigentliche anatomische Grundlage der Krankheit darstellen und endlich 4) zufällige, complicirende Veränderungen. Freilich bei mehreren bleibt es vorläufig ganz unentschieden, welcher Gruppe sie angehören.

Sehr häufig finden sich, namentlich wenn die Krankheit von Jugend auf bestand oder hereditär war, Unregelmässigkeiten im Schädelbau verschiedener Art. Die gewöhnlichste derselben ist eine Asymmetrie, die bald stärker bald schwächer ausgesprochen ist, und sich meist in einem Zurückbleiben der linken Seite darstellen soll.*) Die Schädelknochen sind nicht selten stark verdickt und sklerotisch, aber durchaus nicht immer; und selbst bei sehr langer Krankheitsdauer, wie ich mich noch dieser Tage bei der Section eines mit 40—50jähriger Epilepsie Behafteten überzeugen konnte, können sie normal bleiben; ja in manchen Fällen sind sie

*) C. K. Hoffmann, Vierteljahrschrift für Psychiatrie 1869.

sogar aussergewöhnlich dünn. Nimmt man noch dazu den Umstand, dass die Osteosklerose mit Schwund der Diploe auch bei jahrelangen Psychopathien ohne Convulsionen vorkommt, so dürfte die schon längst angenommene Meinung, dass sie einen Folgezustand darstellt, vielleicht mit wiederholten Hyperämien zusammenhängt, keinem Zweifel unterliegen. — Andere Unregelmässigkeiten kommen gelegentlich, aber keineswegs constant vor: Rauhigkeiten der inneren Fläche, Exostosen, Verengerungen des Foramen caroticum u. s. w. Von grösserem Interesse ist eine Stenose des Foramen magnum und des Beginnes des Wirbelkanals, die entweder durch Erkrankungen des Atlas, des Epistropheus, oder des Occiput entsteht. Ein höchst merkwürdiger derartiger Fall findet sich bei Kussmaul und Tenner angeführt (l. c.), Solbrig*) theilt neun der Art mit, drei andere Hoffmann (l. c.). Dass die Verengerung an dieser Stelle durch Druck oder irgend eine andere Beeinflussung der Medulla oblongata die Epilepsie erzeugt und so als ihre mittelbare Ursache anzusehen ist, dürfte nicht zu bezweifeln sein; ebenso sicher aber ist es, dass dieselbe in der überwiegenden Mehrzahl nicht vorhanden ist, und demgemäss nur eine gelegentliche Ursache der Krankheit abgibt.

Die Hirnhäute sind bald normal, bald verändert, speciell getrübt, verdickt, verwachsen, dies namentlich, wenn zugleich Osteosklerose besteht.

Ueber das Hirngewicht sind vielfache Wägungen angestellt. Unter den neueren Autoren hält Echeverria eine Zunahme desselben für eine feststehende Thatsache, und sucht die Ursache dafür in cerebralen Exsudationen und einer Wucherung der Neuroglia. Ob die psychischen Fähigkeiten der von ihm gewogenen 18 Gehirne intra vitam gelitten hatten, ist nicht angegeben. Meynert**) hingegen fand beim epileptischen Irrsinn eine Gewichtsabnahme, und zwar kommt nach ihm am Gesammthirn der grösste Verlust auf das Kleinhirn, unter den Einzeltheilen auf das Zwischenscheitelschläfenhirn. Nach dem heutigen Stand des Wissens können wir die Gewichtsveränderungen nur als secundäre, d. h. unwesentliche Momente im Befunde der Epilepsie ansehen. — Asymmetrie der Grosshirnhemisphären wird öfter gefunden, kommt aber auch ebenso bei anderen Psychopathien vor.

Von den makroskopischen Veränderungen des Gehirns — ab-

---

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1867. 24. Bd.

**) Vierteljahrschrift für Psychiatrie 1867. S. 125 ff.

gesehen von zufälligen Alterationen — führen wir zunächst eine an, welche ein ziemlich bedeutendes Aufsehen gemacht hat. Meynert*) constatirte „eine Ungleichheit des Querschnittes beider Ammonshörner bei Epileptikern, bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, welche mit schwieliger bis knorpelartiger Härte und solenner Anämie desselben einhergeht, nicht selten mit einem wachsartigen Glanze und durchscheinenden Ansehen auf dem Querschnitt." Meynert selbst ist übrigens nicht soweit gegangen, wie man stellenweise zu lesen bekommt, den „Sitz der Epilepsie" in das Ammonshorn zu verlegen; er hält vielmehr die Affection desselben für eine secundäre. Dieselbe findet sich aber nicht constant, kann also nicht wesentlich für die Krankheit sein; und wenn sie es wäre, so könnten wir vor der Hand mit dem Befunde nichts anfangen, da die Functionen des Ammonshornes noch vollständig unbekannt sind (vergl. meine Untersuchungen über dasselbe, Virchow's Archiv 58. Band).

Von anderweiten Veränderungen des Gehirns wären dann diejenigen hervorzuheben, von denen wir oben bereits bei der Aetiologie gesagt, dass sie die Ursache zur Entwickelung der Epilepsie abgeben können, kleine Tumoren der Rinde u. s. w. Endlich sind noch die seltenen Fälle zu erwähnen, bei denen sich eine Heteropie grauer Hirnsubstanz vorfand, im kleinen Gehirn**), im Grosshirn***). Die Bedeutung dieser Anomalie und ihre etwaigen Beziehungen zur Epilepsie sind um so weniger sicher gestellt, beziehungsweise aufzuklären, als dieselbe auch ohne Epilepsie vorkommt†).

Da alle die genannten makroskopischen Veränderungen am Gehirn und seinen Hüllen inconstant und demzufolge nicht wesentlich sind, so knüpft sich um so grösseres Interesse an die Frage: ergibt die mikroskopische Untersuchung regelmässige Alterationen irgend eines Hirntheiles? Die Antwort scheint nach den Untersuchungen besonders von Schroeder van der Kolk und Echeverria bejahend auszufallen, und Letzterer speciell kommt zu dem Ergebniss, dass in der Medulla oblongata constant Veränderungen mikroskopisch sich nachweisen lassen, während in anderen Hirntheilen solche bald fehlen bald gleichzeitig vorhanden sind.

Schroeder van der Kolk gelangte zu dem Ergebniss, dass im Beginn der Epilepsie keine organische Veränderung wahrnehmbar

*) Vierteljahrschrift f. Psychiatrie 1367. S. 396.
**) Meschede, Bericht der Naturforscherversammlung zu Dresden 1868.
***) Merkel, Virchow's Archiv. 38. Bd.
†) E. K. Hoffmann, Henle und Pfeufer's Zeitschrift. 34. Bd. 3.

wäre. Später zeige sich eine „albuminöse intercelluläre“ Exsudation zwischen den Nervenfasern, die zuerst zur Verhärtung und dann zur Fettdegeneration und Erweichung führen kann. Besonders hervortretend ist dann eine Erweiterung der Capillaren mit Verdickung ihrer Wandungen; in Folge davon erscheint die hinterste Hälfte der Med. obl. mehr roth und hyperämisch, gleichgültig ob die Kranken im Anfall gestorben sind oder nicht. Die Capillarektasien liegen hauptsächlich im Gebiet der Wurzeln des Hypoglossus und Vagus, mehr in ersterem, wenn die Patienten im Anfall die Zunge bissen, wenn dies nicht war mehr im letzteren.

Verschillende Epileptici	Hypoglossus	Corp. olivare	Raphe	Vagus
	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.
A. Tongbijters . .	0,306	0,315	0,355	0,237
B. Niet bijters . .	0,210	0,217	0,300	0,348
Verschil	+ 0,096 A.	+ 0,098 A.	+ 0,055 A.	+ 0,111 B.

Schroeder selbst indess spricht die Ansicht aus, dass diese in der Med. obl. stattfindenden Veränderungen allerdings im späteren Verlauf eine Schwer- beziehungsweise Unheilbarkeit der Krankheit bedingen, dass sie aber in ihrer Entwickelung von einer durch die Anfälle selbst herbeigeführten Hyperämie abhängen, demgemäss Folgezustände derselben sind, d. h. nicht das Wesen der Krankheit ausmachen.

Echeverria constatirte dieselben Capillarektasien in der Med. obl.; ausserdem körnige albuminöse Exsudation, Körnchenzellen, dazwischen reichliche Corpuscula amylacea (und zwar nicht nur in der Neuroglia, sondern auch auf Querschnitten des Bulbus), und die Ganglienzellen vielfach stark pigmentirt, besonders in den Kernen des Hypoglossus und Vagus. Analoge Veränderungen kamen daneben in vielen Fällen auch an verschiedenen Stellen des Grosshirns, der Basalganglien, des Cerebellum vor; aber diese Theile waren öfters vollständig intact, nur das verlängerte Mark zeigte sich jedesmal alterirt. Bemerkenswerth ist noch, dass Echeverria auch den Halssympathicus oft erkrankt fand, und zwar regelmässiger als selbst das Gehirn; die Zellen der Cervicalganglien waren in 15 Fällen, die er untersuchte, körnig entartet und mit Pigment erfüllt, unregelmässig gestaltet, das Bindegewebe hyperplastisch. Echeverria möchte

diesen Befunden, weil er sie so constant traf, die Bedeutung primärer, nicht secundärer Veränderungen beilegen. Freilich ist es sehr fraglich, ob den Befunden Echeverria's, speciell denen von Pigment in den Nervenzellen, irgend eine Bedeutung beigelegt werden kann, nachdem A. Labimoff*) nachgewiesen hat, dass die Pigmentation der sympathischen Nervenzellen ein regelmässiger Befund bei älteren Individuen ist und auch gar nicht so ausserordentlich selten selbst bei jugendlichen Personen gefunden wird, die an ganz anderen Krankheiten als Epilepsie gestorben waren.

Von vereinzelten Untersuchungen abgesehen, seien hier noch die Befunde von L. Meyer**) angeführt. Derselbe constatirte wie Schroeder und Echeverria eine Gefässerkrankung, speciell ausgebreitete fettige Entartung, Sklerose mit stellenweiser Obsolescenz, und vereinzelt auch kleine Ektasien an den kleinsten Arterien und Capillaren. Diese Befunde kamen in der Medulla oblongata, der Rindensubstanz des Grosshirns und dem obersten Cervicalmark vor. Doch ist Meyer ebenfalls geneigt, die Gefässerkrankungen in vielen Fällen als secundäre aufzufassen. Und was die Hauptsache ist, sie sind keineswegs charakteristisch für Epilepsie, denn man begegnet ihnen auch bei allgemeiner progressiver Paralyse und anderen Krankheiten.

Ueberblicken wir die anatomischen Ergebnisse, so fällt das Resultat recht dürftig aus. Als constant ist mit Sicherheit keine Alteration nachgewiesen; selbst von den Veränderungen im Bulbus ist es sehr fraglich, ob sie primär oder secundär sind. Nur auf Eines weisen die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen hin, nämlich, dass wenn überhaupt, so höchstwahrscheinlich im Bulbus medullae die primären histologischen Normabweichungen zu suchen sind.

Symptomatologie.

Dem klinischen Bilde der Epilepsie wird sein Charakter hauptsächlich durch die Beschaffenheit der einzelnen als „epileptische“ bezeichneten Anfälle aufgeprägt. Neben den Paroxysmen bieten die Kranken nicht selten auch intervalläre Symptome dar, die zuweilen vermöge ihrer Intensität den paroxysmellen gleichkommen oder sie selbst überwiegen. Nie aber kennzeichnen die intervallären

*) Beiträge zur Histol. u. pathol. Anat. d. sympath. Nervensystems. Virchow's Arch. 61. Bd.

**) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. III. Bd.

Erscheinungen im speciellen Falle ein Leiden als Epilepsie; das thun, wir wiederholen es, nur die Paroxysmen.

I. Die epileptischen Anfälle.

Seit langem hat man je nach der Beschaffenheit der Insulte mancherlei Formen unterschieden*); heutzutage werden in dieser Beziehung nur gewisse Ausdrücke der schnelleren Verständigung wegen festgehalten, weil sich mit ihnen längst eingebürgerte Vorstellungen verbinden; wir wollen sie hauptsächlich im Interesse einer übersichtlicheren Darstellung, weil das grosse symptomatologische Material in der That einer gewissen Classificirung bedarf, beibehalten. Einzelne dieser Formen kommen häufiger vor, andere seltener, und daneben bestehen die verschiedensten Uebergänge zwischen ihnen. Ihre Bestimmung ist natürlich zum Theil eine willkürliche, wir wählen folgende:

1) Epilepsien, bei denen die klassischen Paroxysmen mit Coma und allgemeinen Convulsionen auftreten (E. gravior, haut mal).

2) Epilepsien, bei denen nur paroxysmeller Bewusstseinsverlust auftritt, das spastische Element, wenigstens für die willkürlichen Muskeln, fehlt (E. mitior, petit mal).

3) Epilepsie, bei denen neben dem Bewusstseinsverlust unbedeutende, auf einzelne Muskelgebiete beschränkte Zuckungen erscheinen, wodurch in der verschiedensten Weise der Uebergang zwischen den sub 1) und 2) genannten Fällen vermittelt wird.

Daran schliessen wir 4) die unregelmässigen Formen der Anfälle und die epileptoiden Zustände.

A. Epilepsia gravior.

Die Anfälle setzen entweder ganz urplötzlich und unerwartet ein, oder es gehen ihnen Vorboten**) vorauf. Da es sehr schwer ist genaue Zahlenangaben über das Vorkommen der letzteren zu machen,

---

*) So findet sich z. B. bei Peter Frank (l. c.) folgende Eintheilung angeführt: 1) Ratione accessionum a) E. vaga b) periodica. 2) Ratione extensionis a) E. universalis b) partialis. 3) Ratione modi concidendi a) caduca b) cursoria c) gyratoria etc. Die Bedeutungslosigkeit einer solchen Classificirung liegt auf der Hand.

**) Um die symptomatologische Darstellung nicht zu unterbrechen, sprechen wir hier, dem hergebrachten Gebrauche folgend, von „Vorboten“. Wie wir die Stellung derselben zum eigentlichen Anfall auffassen, werden wir im Abschnitte über „Pathologie“ darlegen.

und da gerade diese Zahlen unseres Erachtens eines besonderen wissenschaftlichen Werthes entbehren, wenigstens kein Licht auf die Pathologie des Leidens werfen, so begnügen wir uns mit der ungefähren Angabe, dass etwa in der Hälfte der Fälle Prodrome sich zeigen.

Diese Prodromalerscheinungen der Paroxysmen hat man seit langem in entferntere und unmittelbare eingetheilt. Für letztere ist heut noch vielfach die Bezeichnung „Aura epileptica“ in Gebrauch, welche man auch festhalten kann, wenn man sich nur klar macht, dass eine Aura im alten Sinne, d. h. die Empfindung eines Hauches, welcher den Kranken anweht, fast niemals vorkommt, und dass demnach dieser Ausdruck im übertragenen Sinne nur im Allgemeinen soviel wie Vorboten bedeuten soll.

Die entfernteren Vorboten sind nach übereinstimmenden Angaben der Beobachter sehr viel seltener als die unmittelbaren, was ich ebenfalls bestätigen muss. Längstens gehen sie 2—4 Tage vorauf; in diesen Fällen zeigen sie sich fast stets unter dem Bilde psychischer Alterationen. Die Kranken werden traurig und gedrückter Stimmung, ziehen sich zurück; oder umgekehrt, sie werden aufgeregt; gesprächig, heftig und reizbar, oder zänkisch und misstrauisch. Daneben wird über Schwindel, Kopfschmerz, eingenommenen Kopf geklagt; zuweilen bilden auch diese Erscheinungen die einzigen Prodrome. Nachdem dieselben einen bis einige Tage bestanden, bricht der Anfall aus, worauf dann der alte intervalläre Zustand zurückkehrt. Diese entfernteren Vorboten zeigen sich bei einzelnen Kranken namentlich dann, wenn sie längere Zeit von Paroxysmen freigeblieben waren. Nicht immer aber schliesst sich an sie ein eigentlicher Anfall an; zuweilen erwartet man einen solchen bestimmt in der gewohnten Weise, und doch bleibt er aus. — Viel seltener als die genannten psychischen trifft man andere Symptome. Reynolds erwähnt, dass er zuweilen bis 12 Stunden vor dem Anfall eine eigenthümliche dunkle Färbung der Haut, namentlich am Gesicht und Halse gesehen habe. Eine Dame meiner Beobachtung kann jedesmal den Anfall sicher voraussagen: während sie für gewöhnlich sehr leise und ziemlich kurz schläft, hat sie dann einen sehr tiefen und anhaltenden Schlaf; des Morgens erwacht sie noch ganz wohl, im Laufe des Tages bricht dann aber der Paroxysmus aus. Einzelne Kranke verspüren auch mehrere Tage vorher eine bleierne Schwere in den Gliedern oder leichtes Zittern.

Eine erheblich grössere Mannichfaltigkeit als die entfernteren bieten die unmittelbaren Vorboten, die eigentliche Aura epil.,

dar. Die Frage ob dieselben schon als Symptome des Anfalls selbst aufzufassen seien, mag vorläufig ausser Betracht gelassen werden. Im Bereich der verschiedensten Nerven, wenn auch in einzelnen häufiger als in anderen, kann diese Aura beginnen: in den sensiblen, motorischen, vasomotorischen, sensoriellen. Unmöglich können wir ihre ausserordentliche symptomatologische Mannichfaltigkeit in jedem einzelnen Falle schildern; wir müssen uns mit einer allgemeinen Skizzirung begnügen*). Die sensible Aura charakterisirt sich durch kriebelnde Empfindungen oder durch ziehende reissende Schmerzen, die selten in einer bestimmten Nervenbahn, meist in einer ganzen Extremität und zwar gewöhnlich von der Peripherie, von den Zehen, den Fingerspitzen her nach dem Kopfe aufwärts ziehen. In anderen Fällen werden die Kranken von allgemeinem oder halbseitigem Kopfschmerz befallen; in wieder anderen von heftigen Schmerzen im Epigastrium, mit oder ohne Brechneigung, die namentlich Hasse beim weiblichen Geschlecht oft beobachtete. Auch das Umgekehrte, Abnahme der sensiblen Function kommt vor, indem der Patient plötzlich oder mehr allmählich eine Gefühllosigkeit an einer Extremität, einer Gesichtshälfte verspürt. Bei einer meiner Kranken begann diese Sensation stets an der rechten Gesichts- und Kopfhälfte, verbreitete sich von der Schulter absteigend über den rechten Arm, ebenso in centrifugaler Richtung über das entsprechende Bein und schliesslich auch über die rechte Rumpfhälfte. In diesem Falle wie in einigen anderen, wo das Phänomen genügende Zeit, 10 Minuten und länger, dem Anfall voraufging, konnte ich eine deutliche Abnahme der Empfindlichkeit gegen Nadelstiche und Temperatureindrücke constatiren. — Kaum seltner als die sensible habe ich eine vasomotorische Aura beobachtet**), und ich bin überzeugt, dass dieser letzteren viele Fälle angereiht werden müssen, welche man früher zur sensiblen Aura rechnete. Die Kranken klagen dabei über ein Gefühl von Erstarrung, meist an den Fingern oder Zehen einer Extremität beginnend, begleitet von heftigem Kriebeln, der Empfindung von Kälte und Schwere. Dabei werden die betreffenden Theile ganz blass und fühlbar kalt, und gegen leichte Tasteindrücke abgestumpft. Auch diese Erscheinungen nehmen einen centripetalen Verlauf. Auf eine Betheiligung der Gefässnerven möchte

---

*) Wen es interessirt, merkwürdige und eigenthümliche Vorboten kennen zu lernen, der findet eine betreffende Blumenlese bei Joseph Frank und namentlich bei Delasiauve l. c. p. 21—26.

**) Auf die in neuerer Zeit als besondere Form beschriebene Epilepsia vasomotoria werde ich später bei der Pathologie noch eingehen.

es auch zurückzuführen sein, wenn dem Anfall, wie es zuweilen vorkommt, Frostschauer oder fliegende brennende Hitze voraufgehen. Einzelne Kranke bekommen eine fleckweise Röthung an verschiedenen Körperstellen. — Die motorische Aura stellt sich in verschiedener Weise dar, gewöhnlich als Krampf im Bereich einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, der meist klonischer, seltener tonischer Natur ist, zuweilen auch als zitternde oder schüttelnde Bewegung. Auch hier sind die Extremitäten vorwiegend ergriffen, dann die Gesichtsmuskeln, der Orbicularis palpebrarum, viel seltener andere Muskeln, z. B. die des Ohres (Romberg), der Sternocleidomastoideus u. s. w. Zu den entschiedenen Ausnahmen gehört es, dass der Anfall durch das umgekehrte Verhalten, die Parese oder selbst vollständige Paralyse einer Extremität eingeleitet wird (ich selbst habe zwei derartige Fälle gesehen), und für diese Fälle ist es immer zweifelhaft, ob eine genuine Epilepsie vorliegt — vergl. weiter unten die Bemerkungen über epileptische Lähmung. Hin und wieder zeigen sich spastische Phänomene im Bereich innerer Organe als Einleitung des Paroxysmus: so Kollern im Leibe, Drängen zum Stuhle und zur Urinentleerung, Emporziehen der Testikel, Palpitationen u. a. m.*) — Ferner kennt die Literatur eine Menge von Beispielen, in welchen dem Anfall Erscheinungen seitens der Sinnesnerven voraufgingen. Relativ am häufigsten sind in diesen absolut immerhin ziemlich seltenen Fällen der Opticus und Acusticus betheiligt, viel seltener der Olfactorius**). Die Kranken haben Licht- und Farbenerscheinungen, auch wohl einmal die Hallucination von körperlichen Figuren; sie hören Geräusche und Töne; sie verspüren Geruchsempfindungen und zwar überwiegend unangenehmer Art. Joseph Frank sah einen Kranken, bei dem sich der Insult durch die Empfindungen eines süssen Geschmackes ankündigte. — Ganz vereinzelt treten auch secretorische Alterationen als Prodrome auf, so eine profuse Thränen- oder Schweisssecretion (letztere mehrmals von mir beobachtet), oder ein reichlicher Speichelfluss. — Zweifellos am häufigsten (eine Erfahrung mit der wir übereinstimmen) bilden cerebrale, psychische Phänomene die unmittelbaren Vorboten. In der That begegnet man vielen Kranken, welche angeben, dass ihnen unmittelbar vor dem Ausbruch des Anfalls „schwindlig" wird. Allerdings kann man wohl mit Recht annehmen, dass darunter

*) Die statischen Zustände, welche sehr vereinzelt als Prodrome beobachtet wurden, sollen an anderer Stelle ihre Berücksichtigung finden.

**) Vgl. Sander, im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 4. Bd.

auch oft etwas anderes verstanden wird, eine Umneblung der Sinne, Verwirrung u. s. w. Ausser diesem „Schwindligwerden“ bilden andere Symptome, plötzliche Aufregung, Schwatzhaftigkeit u. dgl. nur selten die unmittelbaren Prodrome. — Endlich kommt hier und da eine Aura vor, welche sich unter keine der oben genannten Kategorien unterbringen lässt. Es sind dies ganz unbestimmbare Sensationen von allgemeiner Unruhe, allgemeinem Unbehagen, eigenthümliche Empfindungen in verschiedenen Körpergegenden, über welche die Kranken keine nähere Auskunft zu geben vermögen.

Nicht immer zeigt sich die Aura ausschliesslich in dem einen oder anderen Nervengebiet; nicht so gar selten ist die sensible mit der motorischen, oder letztere mit der vasomotorischen combinirt, oder zu einer beziehungsweise mehreren der genannten gesellt sich Schwindel hinzu.

Die Zeitdauer der Aura wechselt in sehr schwankender Gränze: ein Mal kann sie bis zwei Stunden anhalten, und dann wieder verläuft sie blitzschnell: eine Empfindung (von welcher der Kranke nachher aussagt, sie sei momentan von den Fingerspitzen bis zum Kopf in die Höhe gestiegen), ein Schrei, und der Kranke stürzt zu Boden. Im Durchschnitt aber währt die Aura, ist sie überhaupt vorhanden, meist ½—5 Minuten.

Gar nicht selten kommt es vor, dass die gewohnte Aura — wie wir dies auch schon für die entfernteren Vorboten andeuteten — sich zeigt, der Kranke erwartet einen Anfall, und dieser bleibt doch aus. Sogar oftmals im Laufe eines Tages kann sich dies ereignen, namentlich bei Epileptikern, die auch an ziemlich frequenten, alle Paar Tage wiederkehrenden grossen Paroxysmen leiden. Jeder, der viele Epileptiker gesehen, wird sich an solche erinnern, bei denen sehr oft Schwindel, oder einige leichte Zuckungen in einem Arm, einer Gesichtshälfte, oder Kriebeln im Bein erscheint, und bei denen doch nur zeitweise ein eigentlicher Anfall daran sich anschliesst. Einer meiner Kranken bekam täglich 6—10mal eine vasomotorische Aura in einem Bein, und doch nur jede Woche durchschnittlich im Anschluss daran einen Insult.

Von der Auffassung, welche man bezüglich der Aura hat, wird es wesentlich abhängen, welche Bedeutung man diesem letztgenannten Verhältniss beilegen will. Wir nehmen schon hier vorweg, dass unseres Erachtens diese abortiven Aurae, auch ohne Umnebelung der Sinne, ohne Schwindelgefühl, auf eine Stufe mit dem gesetzt werden müssen, was man als „petit mal“ bezeichnet. Wir kommen unten darauf zurück.

Die Literatur besitzt verschiedene unbezweifelbare Beispiele, dass es bei etwas länger dauernder Aura zuweilen gelingt den Anfall zu verhüten. Wenn allmählich eine ziehende Empfindung von den Fingern zum Kopf in die Höhe steigt und man umschnürt schnell den Oberarm mit einer festen Ligatur, oder wenn man bei krampfhafter Flexion der Finger diese gewaltsam streckt u. dgl., so kann man den Insult selbst hintanhalten. Aus diesen vereinzelten Vorkommnissen hat sich offenbar der absurde Volksglaube von dem Vortheil des Daumenaufbrechens im Anfall selbst entwickelt.

Zur Erledigung dieses Punktes bemerken wir, dass es sich aller Wahrscheinlichkeit nach, wie auch Brown-Séquard bei seinen Versuchen (vgl. oben) annimmt, nicht um die Unterdrückung beziehungsweise Unterbrechung eines centralwärts kriechenden Erregungsvorganges handelt. Vielmehr ist das Phänomen wohl nach Art der „Reflexhemmung" aufzufassen. Von einer Discussion der Frage, was man unter dieser Reflexhemmung physiologisch zu verstehen habe, müssen wir hier natürlich absehen, und führen nur an, dass ihrem Wesen nach analoge Resultate auf experimentellem Wege von Setschenow*), Herzen**), Goltz***), mir†) erzielt worden sind.

Mögen nun Prodrome voraufgehen oder nicht, die imponirenden Erscheinungen des Anfalls selbst mit ihren beiden wesentlichen Hauptzügen: Bewusstlosigkeit und allgemeine Krämpfe brechen fast immer plötzlich, mit einem Male in überwältigender Macht aus. Bevor der Kranke zu Boden stürzt oder doch in demselben Augenblick stösst er öfters einen wie Romberg sich ausdrückt „grellen, Menschen und Thiere entsetzenden" Schrei aus. Charakteristisch aber ist dieser Schrei nicht, wenigstens fehlt er öfter als er vorhanden ist. Genauere Zahlen über die Häufigkeit seines Vorkommens anzugeben halten wir für ganz gleichgültig.

Ueber die Bedeutung des epileptischen Schreies ist mancherlei geschrieben. Soviel dürfte feststehen, dass er als Effect irgend einer psychischen Action (Schmerz, Schreck, Ueberraschung), wie Herpin u. A. meinten, nicht anzusehen ist, obwohl in sehr vereinzelten Fällen die Patienten im Momente desselben noch nicht ganz bewusstlos sind. Meist indessen wird er gleichzeitig mit dem Bewusstseinsverlust ausgestossen; und wir schliessen uns durchaus der Auffassung an, dass er einfach spasmodischen Ursprungs ist, d. h. das Product einer krampfhaften Action der Athmungs- und Stimmritzenmuskulatur, und zwar entweder inspiratorischer oder exspiratorischer Natur.

---

*) Ueber die elektrische und chemische Reizung der sensiblen Rückenmarksnerven des Frosches. Graz 1868.

**) Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe. Turin 1864.

***) Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. S. 39 u. ff.

†) Zur Lehre vom klonischen Krampf. Virchow's Archiv. 49. Bd.

Ueber den epileptischen Anfall sind unzählige mehr oder weniger naturgetreue Schilderungen geliefert worden; manche zeichnen sich durch fast dramatisch bewegte Lebhaftigkeit der Darstellung aus, so vor allen die von Romberg und von Esquirol, dann von Tissot und vielen Anderen. Unverkennbar fordert grade diese Krankheit mit ihren schreckenerregenden gewaltsamen Symptomen, dem thierischen Gebrüll, dem jähen bewusstlosen Niederstürzen des Betroffenen, den entsetzlich krampfhaften Bewegungen zu einer solchen Darstellung fast heraus. Doch auf Kosten der Diction ziehen wir im Interesse der wissenschaftlichen Klarheit eine ruhige Besprechung vor.

In den einzelnen Fällen und sogar bei demselben Kranken in den einzelnen Anfällen finden sich zwar mannichfache Abweichungen auch im Bilde des grossen epileptischen Insultes; dieselben sollen nachher erledigt werden. Zunächst wollen wir das Paradigma eines Anfalls skizziren, wie derselbe am häufigsten sich darstellt.

Abgesehen von den Prodromen muss man zwei Perioden des Insultes unterscheiden; dazu tritt dann noch als dritte ein Nachstadium. Dieselben werden hauptsächlich, während die Bewusstlosigkeit die gleiche ist, durch den verschiedenen Charakter des Krampfes bestimmt: in der ersten Periode ist derselbe tonisch, in der zweiten klonisch.

I. Periode. Das Bewusstsein geht vollständig verloren. Zuweilen fällt der Kranke wie vom Blitze getroffen nieder; urplötzlich und mit einem Schlage ist er aller geistigen Thätigkeiten beraubt. So schnell kommt dies, dass er in jeder Haltung und Stellung rücksichtslos auf die Umgebung niederstürzt. Wenn nicht in demselben Augenblicke gleichzeitig der Krampf ausbricht, so fällt er wie eine todte Masse hin, offenbar in Folge der plötzlich eintretenden Relaxation der Gesammtmuskulatur; doch kommt dies Verhalten äusserst selten vor. Andere Male tritt die Bewusstseinspause mehr allmählich, im Verlaufe einiger Secunden ein, und der Leidende gewinnt noch Zeit, irgend eine Lagerung willkürlich einzunehmen. Meist aber ist doch das Aufhören aller psychischen Thätigkeiten so überraschend, dass vom Beginn des Anfalls, dem Acte des Falles keine Erinnerung haften bleibt. — Dass bei dem tiefen Coma jede bewusste Empfindung fehlt, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden; bekanntlich geht dies so weit, dass die Kranken zuweilen in Feuer fielen und sich verbrannten. Aber auch die Reflexvorgänge fehlen in vielen Fällen, die Iris contrahirt sich nicht bei einfallendem Licht, auf Reizung der Conjunctivae erfolgt kein Lid-

schluss, andere Male dagegen sind sie vorhanden, der Lidschluss erfolgt, und Anspritzen mit kaltem Wasser zieht ein Zusammenfahren des Körpers nach sich (Romberg).

Tonischer Krampf bricht aus. Seine Verbreitung ist eine wechselnde, in den heftigsten Fällen ergreift er die gesammte Muskulatur: der Augapfel ist starr, zuweilen anscheinend mit dem ausgesprochenen Ausdruck irgend eines Gemüthsaffectes, Zorn u. s. w., das Gesicht verzerrt, die Kiefer aufeinandergeschlossen; der Kopf nach einer Seite, nach hinten gezogen, allgemeiner Opisthotonus, mit starker Streckung der Extremitäten (mit erstaunlicher Spreizung der Finger und Zehen, oder auch stärkster Krümmung des Fusses — Tissot), zuweilen Emprosthotonus oder auch — ziemlich häufig sogar — vorwiegende Betheiligung einer Körperseite mit Verkrümmung nach dieser hin und mit abwechselnder Bevorzugung der einen und anderen; tonische Contraction der Halsmuskeln (Trachelismus — M. Hall), der Respirationsmuskeln mit absolutem Stillstand der Athmung, und der Larynxmuskulatur. Bei einem 4½jährigen Kinde meiner Beobachtung folgte auf den schon ohne Bewusstsein ausgestossenen Schrei einige Secunden lang eine heftige, stark pfeifende Inspiration, wie man sie nur im ausgeprägten Glottiskrampf sieht, und dann der klonische Krampf. — Nicht immer aber ist der Tonus ein so allgemeiner und so starker, zuweilen ist er nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, zuweilen nur ganz schwach ausgeprägt. Und wenn er allgemein ist, so können doch einzelne Gebiete eher befallen werden als andere; am häufigsten markirt er sich zuerst in den den Kopf bewegenden Muskeln und in denen des Bulbus und des Gesichts. — Wie schon angedeutet tritt der tonische Krampf entweder gleichzeitig mit dem Coma ein, oder selten etwas später, oder er kann auch ein wenig früher einsetzen; im letzten Fall eröffnet sich die Scene mit dem Starrwerden des Bulbus, der Gesichtsverzerrung, Kopfverdrehung. — Wir bemerken gleich hier, dass manchmal der tonische Krampf ganz fehlt und die Scene sofort mit klonischen Zuckungen einsetzt; aber auch das Umgekehrte kommt in seltenen Fällen vor, dass nämlich das convulsive Element allein durch eine tonische Starre gebildet wird, wobei die starr gestreckten Extremitäten höchstens noch in leicht schüttelnde Bewegung gerathen. Auf letzteren Punkt soll noch weiter unten eingegangen werden.

Die Gesichtsfarbe verändert sich. Während bei den früheren Beobachtern fast nur von einer dunklen cyanotischen Verfärbung gesprochen wird, berichten die neueren ebenso oft von einem Erblassen. Beides ist richtig, beides kommt vor, und zwar meist bei

demselben Kranken nach einander. Meine Beobachtung stimmt mit der von Radcliffe, Sieveking, Brown-Séquard überein, dass in der Mehrzahl die Kranken im Beginne des Anfalls erblassen. Mitunter wird dadurch das Herannahen desselben signalisirt, das Gesicht verändert sich ehe Bewusstseinsverlust oder tonischer Krampf eingetreten ist; andere Male tritt alles dies gleichzeitig ein. Die Erblassung hält dann während der ganzen I. Periode an, oder sie ist nur ganz anfänglich vorhanden und das Gesicht gewinnt schon in dieser, noch ehe das klonische Stadium ausgebrochen ist, ein dunkles Colorit. — Indessen muss bemerkt werden, dass zuweilen während des ganzen Beginnes die Gesichtsfarbe unverändert bleibt, und andere Male wird dieselbe sogleich von vornherein dunkelroth. Letzteres scheint namentlich dann der Fall zu sein, wenn gleich im Beginn ein bedeutender tonischer Krampf der Halsmuskeln mit Compression der Venae jugulares und Stimmritzenkrampf vorherrscht. — In neuerer Zeit hat sich die Aufmerksamkeit auch auf den Zustand des Augenhintergrundes gerichtet. Es leuchtet ein dass eine ophthalmoskopische Untersuchung während der Convulsionen kaum ausführbar ist. Indessen besitzt man doch einige Beobachtungen, die während des Prodromalstadiums gemacht sind (Echeverria u. A.), und welche ergeben, dass zuweilen aber nicht immer Anämie des Augenhintergrundes vorhanden ist; leider ist nicht angegeben, wie in diesen Fällen die Gesichtsfärbung sich verhielt. — Die Iris ist im Beginne des Anfalls meist erweitert.

Der Zustand des Pulses ist wechselnd; in vereinzelten Fällen bleibt er sowohl während der ersten Periode wie den ganzen Anfall hindurch unverändert; andere Male ist eine Untersuchung während der Krämpfe gar nicht möglich. Nach den allermeisten Beobachtern aber ist er im Stadium tonicum „klein“, d. h. die Radialis ist etwas enger und die Welle niedriger; über Spannung und Regelmässigkeit gehen die Angaben der Verschiedenen wieder sehr auseinander. Es kommt vor, dass der Puls am Handgelenk gar nicht zu fühlen ist, während die Carotiden klopfen und die Herzaction normal ist.

Echeverria zeichnet sphygmograpische Curven, nach denen der Puls vor dem Anfall höher, deutlich dicrotisch und beschleunigt war.

Das Stadium tonicum ist im Allgemeinen von kurzer Dauer, oft nur einige Secunden lang, so dass es von Laien im Hinblick auf das nun folgende Schauspiel selbst übersehen wird, oder es währt ¼—1 Minute. Daran schliesst sich dann die

II. Periode des klonischen Krampfes. Die tiefe Bewusstlosigkeit dauert in ganz unveränderter Weise fort. Aber an

Stelle der tonischen Muskelcontraction treten jetzt die gewaltsamsten Convulsionen, deren Bild so allbekannt ist, dass es als typische Bezeichnung für die analogen Krämpfe aus den verschiedensten Ursachen gebraucht wird. Wir können uns eine detaillirte Schilderung ersparen, und bemerken nur Folgendes: fast alle willkürlichen Muskeln an Extremitäten, Rumpf, Kopf nehmen an den fallsuchtartigen Zuckungen Antheil. Durch dieselben werden in den grossen Anfällen Stellungen und Haltungen anscheinend unmöglichster Art herbeigeführt, welche in erstaunlicher Schnelligkeit sich verändern. Die Vehemenz ist mitunter so bedeutend, dass die gefährlichsten Verletzungen zu Stande kommen; Knochenbrüche und Verrenkungen, Abbrechen von Zahnstücken und Zähnen, tiefes Zerfleischen der Zunge, Muskelrupturen sind beobachtet worden, der Hautverletzungen und Excoriationen, die bei dem jähen Herumwerfen des Körpers entstehen, gar nicht zu gedenken. Sehr häufig werden die klonischen Zuckungen noch ein oder einige Mal durch tonischen Krampf unterbrochen, so dass der Kranke wieder starr wird; oder während einzelne Theile in heftigem klonischem Krampf sich bewegen, sind andere tonisch fixirt. Ist auch der Klonus ganz allgemein, so lässt sich doch sehr häufig constatiren, dass eine Körperhälfte stärker betheiligt ist als die andere. Gewöhnlich (aber nicht immer) tritt dem Leidenden Speichel in Gestalt von Schaum vor den Mund, der in Folge der Verletzungen der Zunge und Mundschleimhaut blutig gefärbt sein kann. — Vermehrte Darmperistaltik mit Kollern im Leibe und Abgang von Flatus und Faeces kommt vor, zuweilen Tympanites wahrscheinlich durch verschluckte Luft, auch Ejaculatio seminis, selten Erbrechen, und mitunter Urinentleerung selbst so gewaltsam, dass er im Strahl von 5—10 Fuss Höhe spritzt (Tissot, Portal). — Die Respiration ist gewaltsam, beschleunigt, daneben wieder krampfhaft unterbrochen. Die Folge davon und der heftigen Muskelactionen ist eine bedeutende venöse Hyperämie: die Jugulares schwellen an, das Gesicht färbt sich tief cyanotisch, die Bulbi treten hervor. Zuweilen kommt es zu subcutanen Gefässrupturen mit Ekchymosenbildung in der Haut, namentlich in den und um die Augenlider, dann zuweilen auch in inneren Organen, doch haben wir bei Gelegenheit der Hirnhämorrhagie bemerkt, dass diese zu den äussersten Seltenheiten beim epileptischen Anfall gehört. Aeltere Beobachter berichten von Blutungen aus dem Mastdarm, der Scheide, von blutigen Thränen. — Der Puls ist jetzt, wenn er überhaupt wegen der heftigen Muskelactionen geprüft werden kann, voller wie in der ersten Periode, und frequent.

Nachdem diese wilde Scene verschieden lange gedauert hat, ½—3 Minuten (nur ganz ausnahmsweise länger; die Zeit erscheint den Umstehenden freilich viel ausgedehnter), entwickelt sich das Nachstadium des Anfalls. Die Convulsionen brechen bald plötzlich ab, bald erlöschen sie mehr allmählich, und der Kranke liegt da entweder mit vollständig relaxirten Gliedern wenn das Sensorium noch tief benommen bleibt, oder die Muskeln erlangen alsbald wieder den normalen Tonus. Hier und da kommen noch vereinzelte Zuckungen nachträglich vor, oder es überläuft auch wohl ein Zittern den Körper. — Die Wiederkehr des Bewusstseins gestaltet sich verschieden. In der Regel liegt der Kranke nach dem Aufhören der Krämpfe noch in tiefem Coma für einige Minuten. Dann schlägt er die Augen auf, erwacht wie aus tiefem Schlafe, blickt verstört um sich, schliesst die Augen wieder, murmelt unverständlich vor sich hin, stöhnt, ächzt oder spricht auch wohl, aber alles noch wie abwesend. In dieser Epoche reagirt er auch auf stärkere sensible Reize, auf Anrufe. Die beängstigende Cyanose lässt nach. Die Iris verengt sich. Die Respiration wird ruhiger, tief, gewöhnlich gleichmässig, zuweilen noch etwas aussetzend oder wenigstens ungleichmässig im Rhythmus und in der Tiefe; nach heftigen und längeren Convulsionen hört man Rasselgeräusche auf dem Thorax, die offenbar von einer stärkeren Flüssigkeitsansammlung in den Bronchien, bedingt durch die venöse Stauung während des Krampfstadiums herrühren. Der Puls wird allmählich ruhiger und voll; Echeverria allerdings constatirte sphygmographisch eine bedeutende Höhenabnahme der Pulscurve während des comatösen Nachstadiums; erst nach 10—15 Minuten wird sie wieder höher. Voisin*) gibt an, dass der aufsteigende Schenkel der Pulswelle höher sei als normal, und dass die Curve durch einen ausgeprägten Dicrotismus sich charakterisire, Erscheinungen, die ½ bis mehrere Stunden den Anfall überdauern. Die Haut ist weich und oft mit reichlichem Schweisse bedeckt; zuweilen erfolgen jetzt erst die oben genannten Entleerungen. Wir fügen hier an, dass ophthalmoskopische Untersuchungen nach dem Anfall eine bedeutende Hyperämie des Augenhintergrundes ergeben haben, die bis zu 24 Stunden anhalten kann.

So kann der Kranke eine Viertelstunde nach dem Anfall vollkommen im früheren Zustande sich befinden, mitunter ohne die mindesten Nachwehen. Nur die mangelnde Erinnerung für Alles was in den letzten Minuten mit ihm vorgegangen bleibt. Aber nur selten

---

*) Annales d'hygiène publique 1868. Avril.

geht der Anfall so schnell und spurlos vorüber. In der Regel dauert das Nachstadium länger, beziehungsweise es schliesst sich daran ein soporöser Zustand, ein abnorm tiefer Schlaf an, dessen Dauer variirt, eine halbe Stunde bis zu mehreren. Und war der Insult einigermassen heftig, so fühlt sich der Kranke hinterher matt, abgespannt, wie zerschlagen. Die geistige Stimmung ist zuweilen alterirt, gedrückt, reizbar. Mitunter indess, besonders dann wenn länger dauernde Prodrome in der geistigen Sphäre voraufgingen, fühlen sich die Patienten nach dem Anfall erleichtert, psychisch freier. Ausnahmsweise kommt es vor, dass der Schlaf nach der Attaque viele Stunden bis zu 24 dauert, ehe die Kranken wieder vollständig Herr ihrer selbst sind; und in 2 Fällen meiner Beobachtung erstreckte sich der soporöse Zustand über zwei Tage. Einige andere unmittelbar seltener vorkommende Folgezustände sollen später, nachdem die übrigen Formen der Anfälle beschrieben sind, Erwähnung finden.

Die Körpertemperatur nach den epileptischen Insulten ist von Verschiedenen gemessen worden, ohne dass bis jetzt eine vollständige Uebereinstimmung erzielt wäre; wohlverstanden ist hier zunächst nur von den einzelnen Anfällen die Rede, nicht von den schnell aufeinanderfolgenden, dem État epil. der Franzosen. Williams*) nennt seine Bemühungen selbst wenig erfolgreich, schliesst indessen, dass nach starken Convulsionen namentlich nach tonischem Krampf die Temperatur bis um 3° (Fahrenheit) sich vermehren könne; Clouston äussert sich ziemlich unbestimmt und ausserdem kennzeichnet Bourneville**) dessen Verfahren als mangelhaft; dieser letztere fand, ebenso wie Voisin, eine ganz geringe Erhöhung um wenige Zehntel eines Grades. Westphal***), mit dem wir übereinstimmen, constatirte, dass eine Temperaturerhöhung nach den isolirten Anfällen der Epileptiker zu den Ausnahmen gehört.

Die etwaigen Alterationen der Harnentleerung in quantitativer wie qualitativer Hinsicht nach den Anfällen haben die Aufmerksamkeit besonders auf sich gezogen, seit Reynoso und Heller behaupteten, dass nach den Insulten vorübergehend Zucker im Urin sich fände. In seltener Uebereinstimmung ist diese Behauptung bestritten worden; Michéa, Delasiauve, Sieveking, Hasse, Reynolds, Echeverria (mit Ausnahme eines Falles), Ebstein†),

*) Medical Times 1867. 896.

**) Études cliniques et thermometriques sur les maladies du système nerveux 1873.

***) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1. Bd.

†) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 11. Bd.

M. Huppert*), ich u. A. mehr haben niemals Zucker auffinden können. Wahrscheinlich sind die älteren Angaben aus Fehlern bei der Untersuchungsmethode hervorgegangen. Derselbe negative Befund ist von den meisten der genannten Autoren bezüglich des Vorkommens von Eiweiss gemacht worden. Dagegen herrscht ziemliche Conformität der Ansichten darüber, dass nach den Attaquen eine quantitative Veränderung eintritt, insofern die Urinmenge entschieden vermehrt ist, und zugleich von einer helleren Farbe, während das specifische Gewicht sich nicht wesentlich ändert. Ebstein allerdings konnte zu keinen constanten Resultaten bezüglich der Urinvermehrung gelangen. Nach mehreren Beobachtern (Parkes, Gibson, Echeverria) ist die Harnstoffmenge gleichzeitig vermehrt, meist auch die der Phosphate, während eine Zunahme der Harnsäure sich nicht nachweisen lässt.

M. Huppert (l. c.) gibt neuerdings an, dass jeder ausgebildete epileptische Anfall von einem deutlichen transitorischen (2—8, meist 3—4 Stunden währenden) Eiweissaustritt in den Harn unmittelbar gefolgt ist. Wegen der zu beobachtenden Vorsichtsmaassregeln bei dem Albuminnachweis muss auf das Original verwiesen werden. Die Vertigo bleibt für gewöhnlich ohne nachweisbare Albuminurie. Huppert fand ferner die überraschende Thatsache, dass in etwa der Hälfte der Fälle von auspeprägten Insulten (nach unentwickelten noch seltener) in dem ersten wieder gelassenen Urin neben dem Eiweiss hyaline Cylinder (und ziemlich zahlreiche Samenfäden) vorkommen. Die Cylinder verschwinden eher als das Eiweiss, denn in dem zweitgelassenen Urin trifft man sie nur sehr selten noch. Nach der blossen Vertigo epil. fehlen Cylinder und Samenfäden.

Die Fälle, welche ich nach dem Erscheinen der Huppert'schen Arbeit auf Albuminurie untersucht habe, sind noch nicht zahlreich genug, um ein Urtheil abgeben zu können. Das indess kann ich jetzt schon sagen, dass ich die Eiweissreaction mitunter kaum angedeutet gefunden habe.

B. Epilepsia mitior.

Während man ehedem nur die eben geschilderten grossen Paroxysmen und noch die nachher zu beschreibenden mit mehr oder weniger ausgeprägten localen Krämpfen einhergehenden als epileptische bezeichnete, nur bei ihrem Vorhandensein die Krankheit annahm, hat die genauere Beobachtung gelehrt, dass die Epilepsie sich auch durch Anfälle documentiren kann, bei denen nur ein Bewusst-

*) Virchow's Archiv. 59. Bd.

seinsverlust eintritt ohne jedes äusserlich sichtbare spasmodische Element, höchstens begleitet von einem Starrwerden des Bulbus. Es bedarf heut keines ausführlichen Beweises mehr, dass diese und die unter c) geschilderten Formen wirkliche Epilepsie sind. Früher rechnete man sie öfters zur „apoplektischen Gehirncongestion", ein Missbrauch gegen den namentlich Trousseau lebhaft protestirt hat. Doch halte ich es für ebenso unzweckmässig, diese Formen als „epileptischen Schwindel" zu bezeichnen. Es ist eben fast ausnahmslos mehr als ein Schwindel, es ist vollständige Bewusstseinspause. Auf den eigentlichen epileptischen Schwindel kommen wir nachher zurück.

Die Zeitdauer der Bewusstlosigkeit ist sehr gering, meist nur einige Secunden bis 1/2 Minute, doch kann sie auch mehrere Minuten 4—8 betragen, wie ich mich überzeugt habe. In der Regel ohne alle Vorboten geht das Bewusstsein verloren: beim Essen lässt der Kranke Löffel und Messer niedersinken, der Blick wird starr, dies dauert mitunter gerade nur so lange, dass die Aufmerksamkeit der Umgebung eben erregt wird, dann isst Patient weiter; mitten in der Rede bleibt er stecken, nach kurzer Abwesenheit wird dieselbe fortgesetzt; auf der Strasse im Gehen bleibt er stehen, braucht aber nicht umzufallen, wenn die Bewusstseinspause kurz genug ist u. s. w. Ja es kommt sogar vor, dass mehr automatische Thätigkeiten nicht einmal eine Unterbrechung erleiden, der Befallene geht weiter, spielt weiter Clavier u. dgl. Andererseits aber kann er auch bei längerer Abwesenheit umsinken, beim Reiten vom Pferde stürzen. Zuweilen stürzt ein solcher Kranker urplötzlich hin und liegt regungslos da — der Ungeübte vermuthet einen Schlaganfall (bei dem übrigens das Hirnstürzen fast nie so plötzlich erfolgt — vgl. Hirnhämorrhagie), bis Pat. nach kurzem sich erhebt.

Wie bemerkt, überraschen diese Anfälle meist ohne Vorboten, doch werden auch zuweilen die verschiedenartigsten Aurae bemerkt. Die gewöhnlichste besteht — wenigstens in meinen Beobachtungen — in Schwindelempfindung, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen. Reynolds gibt an, dass die Gesichtsfarbe bei diesen Anfällen alle die oben genannten Varianten gelegentlich zeigen könne (mit Ausnahme natürlich der Cyanose); bei meinen Kranken liess sich meist ein plötzliches Erblassen wahrnehmen, welches auch wohl der Bewusstlosigkeit vorherging und sie überdauerte.

Während in der Mehrzahl allerdings Nachwehen vollständig fehlen, die Kranken gar nicht wissen, dass überhaupt etwas mit ihnen vorgegangen ist, zeigen sich andere Male selbst nach leichten Attaquen einige Zeit, mehrere Stunden dauernde Erscheinungen. Vor allem

eine niedergedrückte Stimmung, schlechte Laune, mürrisches Wesen; oder Kopfschmerz und Vergesslichkeit; oder Abgeschlagenheit und Müdigkeit, Neigung zum Schlaf. – Wir werden später zu erörtern haben, wie diese Zufälle von der einfachen Ohnmacht unterschieden werden können, mit der sie von Ungeübten nicht sogar selten verwechselt worden sind.

C. Uebergangsformen: Bewusstseinslosigkeit mit localem Krampf.

Die Epilepsia mitior in der soeben beschriebenen Form, vollständige Bewusstseinspause ohne jeden äusserlich sichtbaren Krampf, gehört immerhin zu den Ausnahmen. Recht häufig dagegen begegnet man Uebergangsformen zwischen ihr und den grossen Insulten, bei denen neben dem Coma geringfügige Krämpfe auftreten. Für die Schilderung dieser Anfälle können wir zunächst einfach auf die Epilepsia mitior verweisen, was nämlich die Dauer, die Nachwehen, die Bewusstlosigkeit anlangt. Dazu kommen nun aber hier spasmodische Phänomene.

Die Localität, die Intensität und die Natur derselben wechselt auf das Mannichfachste. Trousseau gibt eine durch verschiedene Beispiele illustrirte sehr lebhafte Schilderung dieser sogenannten Abortivanfälle.

Nur selten ereignet es sich, dass tonischer und klonischer Krampf neben oder nach einander erscheinen wie bei den grossen Attaquen; in der Regel ist es hier nur die eine oder die andere Art. Alle die verschiedenen Möglichkeiten des so entstehenden Bildes, die zur Beobachtung kommen, können nicht erschöpft werden; eine kurze Andeutung muss genügen. Bei einem Kranken verräth sich der Krampf nur durch festen Schluss der Augenlider, bei einem anderen durch Strabismus; oder durch Zuckungen einzelner Gesichtsmuskeln, oder lebhaftes Grimassiren, Bewegungen der Lippen, Zusammenpressen der Kiefer, kauende Bewegungen, Hin- und Herwälzen der Zunge, starre Drehung des Kopfes nach irgend einer Richtung, schüttelnde Bewegungen desselben. Stillstand der Respiration durch Krampf der äusseren Athemmuskeln und des Zwerchfells beobachtete Reynolds häufig, und in Folge davon leichte Cyanose. Neben diesen Erscheinungen seitens der Muskulatur des Kopfes und Halses, oder auch isolirt ohne dieselben können locale Krämpfe an den Extremitäten, seltener am Rumpf auftreten: einige Finger werden starr gebeugt, gestreckt, ein Arm, ein Bein oder auch je zwei Extremitäten werden steif; oder die genannten Theile werden durch schnelle klonische

Zuckungen hin und her bewegt. Oder ein leichtes Zittern überläuft den ganzen Körper. Man vgl. übrigens hierzu weiter unten den Abschnitt über epileptische Hemiplegie. — Dann gibt es Fälle, welche sich ihrem äusseren Bilde nach den grossen Insulten schon ganz anschliessen, indem leichte tonische und klonische Convulsionen den ganzen Körper ergreifen, in denen aber die sehr geringe Stärke derselben und die ganz kurze Zeitdauer dem Laien die Analogie mit den ausgeprägten Anfällen mehr andeutet als beweist. Es ist ganz fruchtlos, die vielfachen hier möglichen Varianten des Bildes sämmtlich aufzählen wollen; die Wirklichkeit überbietet jede Schilderung.

Bei der Epilepsia gravior überdauert die Bewusstlosigkeit stets die Krämpfe. Dies kann bei der uns augenblicklich beschäftigenden Form auch vorkommen, doch auch das Umgekehrte tritt hier öfter ein, d. h. die Kranken sind schon wieder bei sich, während der Krampf noch andauert. Bei einer meiner Kranken war dies so auffallend, dass eine starre, activ unüberwindliche Streckung und Spreizung der Finger noch mehrere Minuten anhielt, nachdem die kurze Bewusstlosigkeit schon vollständig vorüber war.

Herpin bemerkt, dass bei diesen Formen häufig das Bewusstsein nur leicht benommen, gar nicht durchaus aufgehoben ist. Wenn dies auch vorkommen mag, so muss ich nach meinen Beobachtungen doch mit Hasse übereinstimmen, dass in der überwiegenden Mehrzahl eine wenn auch öfters nur ganz vorübergehende so doch gänzliche Bewusstseinspause vorhanden ist.

D. Unregelmässige Formen der Anfälle und die epileptoiden Zustände.

Wir fassen beides zusammen, weil hier vielfache Uebergänge vorkommen und eine vollständige Trennung nicht nur dem Wesen der Sache widersprechen, sondern auch in die Darstellung viel Gekünsteltes bringen würde.

Mancherlei Art sind die Bilder, unter denen gelegentlich noch die epileptischen Insulte sich darstellen können, und die auch schon seit lange als solche anerkannt sind. Sie sollen zunächst skizzirt werden; auf die eigentlich epileptoiden Zustände kommen wir nachher zurück.

Heute wird es fast als Axiom angesehen, dass das wesentlichste Moment des Anfalls in dem Verlust des Bewusstseins zu suchen ist. Nun gibt es aber im Gegensatz zu allen den bisher geschilderten einzelne Fälle, bei denen das Coma fehlt. Wir meinen nicht

die einfache Vertigo epileptica, sondern Paroxysmen mit deutlichen Convulsionen aber ohne Bewusstseinspause. Allerdings sind die spastischen Erscheinungen hier meist localer Natur, analog denjenigen, welche wir unter den Uebergangsformen C geschildert haben, aber es kommen, wenn auch sehr selten, ganz ausgeprägte fallsüchtige tonische und klonische Zuckungen vor, bei denen der Kranke während der ganzen Zeit Bewusstsein und Empfindung hat, höchstens eine leichte Verwirrung und Umnebelung der Sinne verspürt. Einen ausgesprochenen Fall sah ich bei einem 16jährigen Burschen P. W.: hier wechselten typische Paroxysmen, in denen Pat. zuerst leichenblass im Gesicht wurde, dann das Bewusstsein verlor und in allgemeine Zuckungen verfiel, mit solchen ab, in denen ohne dieses Erblassen und ohne Coma nur mitunter heftige klonische Krämpfe in Armen und Beinen erschienen.

Die Literatur besitzt eine Reihe von Beispielen*), dass zuweilen die motorische abnorme Thätigkeit in anderer Weise als in den bisher geschilderten tonischen und klonischen Krämpfen sich darstellte. So hat man beobachtet, dass der Kranke zuerst heftig lief, dabei aber schon bewusstlos war und dann erst in Zuckungen verfiel; oder er drehte sich auch anfänglich im Kreise herum. Zuweilen fehlen auch die Convulsionen ganz und werden nur durch gehende und laufende Bewegungen ersetzt. Ich selbst habe einen Kranken in Behandlung gehabt, bei dem an die Stelle der sonst ausgeprägten grossen Paroxysmen gelegentlich solche traten, in denen er vollkommen bewusstlos im Zimmer schnell auf und ab lief. Einen analogen Fall erzählt Hammond, einen weiteren Trousseau.

Die grösste Aufmerksamkeit der Aerzte, namentlich aber der forensischen Medicin haben seit lange die wichtigen Fälle auf sich gelenkt, in denen an Stelle der gewöhnlichen (grossen oder kleinen) Paroxysmen die Epilepsie durch periodisch wiederkehrende Anfälle psychischer Störungen sich äusserte. Wir werden nachher, wenn wir die abnormen unmittelbaren Folgen der gewöhnlichen Attaquen besprechen, sehen, dass die schwersten Aufregungszustände im Anschluss an einen Insult auftreten können, ebenso wie wir sahen, dass psychische Alterationen als Prodrome voraufgehen können. So kann es nun in noch ausgedehnterem Grade auch geschehen, dass an die Stelle eines ganzen Anfalls Geistesstörungen treten, die ein

*) Vgl. die älteren bei Wicke, Versuch einer Monographie des Veitstanzes, citirt.

von dem gewöhnlichen Bilde der Epilepsie vollständig abweichendes Bild schaffen.

Wegen der Details in psychiatrischer und medicinisch-forensischer Hinsicht müssen wir auf die einschlägigen Specialschriften verweisen. Wir können hier nur so viel davon aufnehmen, als nothwendig in den Rahmen einer Darstellung der Epilepsie im Allgemeinen gehört. In ziemlicher Ausführlichkeit ist übrigens dieser Gegenstand von Falret*) abgehandelt, an welchen wir uns im Wesentlichen anschliessen.

Falret glaubt ebenso wie man es bei den gewöhnlichen Anfällen thut, so auch bei dem Delirium epilepticum eine leichtere und eine schwerere Form unterscheiden zu müssen, die Verschiedenheiten dem Grade nach bieten, aber nicht nach dem Wesen der Erscheinungen. Beiden Formen gemeinsam ist, dass die Kranken paroxysmenweise von einer Aufregung befallen werden, die sich mitunter durch Vorboten ankündigt, oft aber auch ganz plötzlich hereinbricht. Diese Aufregung trägt fast ausnahmslos einen maniakalischen Charakter, und zeichnet sich durch die Heftigkeit und Plötzlichkeit der Handlungen aus, welche die Kranken begehen. Sie verschwindet fast ebenso rasch und unerwartet, als sie kam, nnd der Kranke kehrt in den vorherigen Geisteszustand zurück; von dem Paroxysmus selbst und den darin begangenen Acten hat er nachher gar keine oder nur zuweilen eine ganz dunkle und verworrene Erinnerung. Zwischen den leichten und schwersten Fällen gibt es verschiedene Uebergänge.

Bei der leichten Form des epileptischen Delirium stellt sich, nachdem zuweilen die früher erwähnten psychischen Prodrome voraufgegangen sind, oder auch ganz plötzlich der Trieb zum Umherlaufen ein, oder die Kranken begehen, wie sie nachher angeben „von einer unwiderstehlichen Gewalt getrieben“, gewaltthätige Handlungen: am häufigsten stürzen sie sich auf andere Personen los und schlagen sie, oder sie zertrümmern die sie umgebenden Gegenstände, oder sie verletzen auch sich selbst in sinnloser Weise. Andere Male fehlt dieser aufgeregte Charakter der Handlungen, und an seiner Stelle kommen die absonderlichsten Dinge zum Vorschein. So sind Fälle bekannt, in denen feingebildete, durchaus anständige Personen plötzlich für kurze Zeit die obscönsten Dinge reden; viel citirt ist der von Trousseau mitgetheilte Fall eines hohen Gerichtsbeamten, der plötzlich mitten während der Sitzung in das Nebenzimmer ging und dort in eine Ecke urinirte, in den Saal zurückkehrte, der Sitzung weiter

*) Archives génér. de med. 1860. Vol. II und 1861. Vol. I und II.

beiwohnte und keine Erinnerung von dem Vorgefallenen hatte. Eine Kranke meiner Beobachtung wurde zeitweise von einer eigenthümlichen Verwirrung befallen, so dass sie die thörichtsten Handlungen beging, z. B. wenn sie gerade Feuer auf dem Herd anmachte, anstatt der Holzstücke Messer, Löffel und was ihr gerade in die Hand kam in das Feuer steckte. Nach wenigen Sekunden bis 1/2 Minute kam sie wieder zu sich und bemerkte die begangenen Thorheiten. — Von hervorragendster Wichtigkeit aber sind die vielbesprochenen Erscheinungen, dass in solchen Paroxysmen die Kranken zuweilen von einem impulsiven „Trieb" zu gewissen Handlungen ergriffen werden, die schliesslich einen gemeingefährlichen Charakter annehmen. Es gehört, wenigstens zum Theil, die heftig umstrittene Frage der Pyromanie, Kleptomanie und Dipsomanie hierher. Durchaus fern liegt es uns, dieselbe an dieser Stelle erörtern zu wollen; sie gehört vielmehr vor das Forum des Irrenarztes und der forensischen Medicin. Nur das wollen wir bemerken, dass es uns nach den sorgfältigen Beobachtungen verschiedener Autoren und nach dem freilich geringen Material, welches wir selbst in dieser Beziehung gesehen, unbezweifelbar erscheint, dass allerdings eine solche transitorische Geistesstörung als Ausdruck der Epilepsie an Stelle eines Insultes vorkommt. —

Viel furchtbarer als die leichte stellt sich die schwere Form des Delirium epil. dar, bei der eine transitorische furibunde Manie der heftigsten Art ausbricht, die in ihrer Intensität kaum von einer anderen Art des maniakalischen Irreseins übertroffen wird. Kranken der Art begegnet man fast ausschliesslich in Anstalten, wenigstens nachdem der erste Anfall dagewesen. Die allgemeinen Grundzüge dieser Manie haben wir oben nach Falret angedeutet. Hervorzuheben ist hier namentlich noch das rücksichtslos Impulsive in den Handlungen, die meist in einer sinnlosen Zerstörungswuth gipfeln. Die Kranken vernichten Alles um sich: die scheusslichsten auf diese Weise vollbrachten Morde werden von den Annalen der Wissenschaft aufbewahrt. Zuweilen machen gewisse psychische Prodrome dem unglücklichen Kranken das Herannahen des Anfalls bemerkbar, so dass er seine Umgebung warnen kann sich zu sichern (wir selbst kennen einen ausgeprägten Fall), zuweilen aber bricht der Vernichtungstrieb so plötzlich über ihn herein, dass keine Rettung möglich ist. — Die Leidenden erzählen öfters hinterher, dass sie Hallucinationen gehabt hätten, in der Regel widerwärtiger und schrecklicher Natur, bei denen merkwürdiger Weise oft die rothe Farbe in verschiedener Gestalt wiederkehrt. Auch kommt es vor, dass die

Kranken in der heftigsten Weise, aber ziemlich zusammenhängend deliriren.

Nach einer durchschnittlichen Dauer von 2—4 Tagen hört dann der maniakalische Zustand auf, und die Unglücklichen kehren, sind ihre Geisteskräfte überhaupt noch nicht zu sehr geschwächt, in die Wirklichkeit zurück, ohne im günstigsten Falle mehr als ein traumhaftes Bewusstsein des Vorgefallenen zu bewahren; zuweilen vollzieht sich dieser Uebergang in wenigen Stunden.

Wir wenden uns jetzt zu der Darstellung der epileptoiden Zustände. In der einleitenden Skizze haben wir bereits angedeutet, dass unter diesem Namen durch Griesinger verschiedene ganz unbestimmte Krankheitsbilder der Epilepsie angeschlossen sind, haben aber auch den von Westphal dagegen erhobenen Einspruch erwähnt. In dem leider unvollendet gebliebenen Aufsatz*) spricht Griesinger namentlich von zwei Erscheinungsgruppen, die er zur Epilepsie rechnet: einmal manche Arten von Schwindelanfällen; dann Krankheitszustände die in der Praxis gewöhnlich für Hypochondrie und Hysterie angesehen werden, die aber nach Griesinger Epilepsie mit sehr starken intervallären Symptomen und sehr leichten und unvollständigen Anfällen sind. Westphal macht dagegen geltend, dass solche epileptoiden Anfälle eines der häufigsten Symptome bei fast all den verschiedenen Krankheiten sind, die zu den Psychopathien und Neuropathien gehören. Consequenter Weise müsste man dann dahin gelangen, wegen dieser epileptoiden, epileptiformen Anfälle z. B. die allgemeine progressive Paralyse als Epilepsie zu bezeichnen. In diesem Einwande Westphal's liegt ohne Zweifel viel Richtiges; andererseits aber glauben wir dasselbe von Griesinger's Vorgehen annehmen zu dürfen. Solange nämlich unsere Kenntnisse über das Wesen der Epilepsie so unzulänglich sind wie bisher, und wenn man ohne Widerspruch alle die verschiedenen oben geschilderten Symptomengruppen als epileptische Anfälle gelten lässt und gelten lassen muss — so scheint uns die Berechtigung, auch andere Erscheinungscomplexe unter Umständen als Ausdruck der Epilepsie aufzufassen, nicht von der Hand zu weisen. Will man nun aber nicht in den von Westphal mit Recht hervorgehobenen Fehler verfallen, so müssen die Gränzen, innerhalb deren man einen anomalen Symptomencomplex noch als Aeusserung der Epilepsie ansehen darf, fest gezogen sein. Wir möchten uns in dieser Hinsicht folgender Maassen aussprechen:

---

*) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. I. Bd.

Als epileptoid, d. h. durch eine epileptische centrale Veränderung bedingt, wären diejenigen Zustände anzusehen, bei welchen paroxysmenweise Erscheinungen auftreten, für deren Zustandekommen (dem jetzigen Stand unseres Wissens nach) dieselben physiologischen Vorgänge angenommen werden müssen, oder doch wenigstens können, welche bei grösserer Intensität beziehungsweise Ausdehnung die gewöhnlichen epileptischen Insulte produciren. Als weitere Bedingung wäre zu fordern, dass wie bei der genuinen Epilepsie diese Paroxysmen die Hauptsache im Krankheitsbilde sind, dass die intervallären Symptome dagegen zurücktreten oder doch so sich darstellen, dass man keine andere Neuro- oder Psychopathie mit einiger Wahrscheinlichkeit aus ihnen erschliessen darf, höchstens mit der Ausnahme dass sie etwa schon als einen Folgezustand der Epilepsie sich nachweisen liessen. Die Sicherheit ob wirklich Epilepsie vorliegt wäre schliesslich daraus zu entnehmen, dass an die Stelle dieser fraglichen Anfälle oder abwechselnd mit ihnen früher oder später ächte Paroxysmen treten.

Wir verkennen durchaus nicht dass man auch bei dieser Auffassung noch über viele Fälle wird rechten können, ob man sie als „epileptoid“ bezeichnen soll oder nicht. Indessen scheint uns die von Griesinger angebahnte Betrachtungsweise praktisch und wissenschaftlich zu wichtig, so dass wir eine festere Formulirung in dieser Frage wenigstens versuchen wollten.

Welches sind nun die klinischen Bilder dieser epileptoiden Zustände? Unmöglich kann hier die bunte Mannichfaltigkeit derselben erschöpft werden, es kommt uns nur darauf an einzelne Typen zur Charakterisirung mitzutheilen.

In erster Reihe sind „Schwindelanfälle“ zu nennen, und zwar blosse leichte Benommenheit, ohne den eigentlichen Bewusstseinsverlust wie bei der Epil. mitior. Diese Vertigines werden wie Griesinger mit Recht betont oft allen möglichen Ursachen zugeschrieben, Hirncongestionen, Digestionsstörungen u. dgl., während an Epilepsie nicht gedacht wird. Derselbe Forscher zeichnet diejenigen Momente genauer, welche bei einem solchen Schwindel Verdacht erwecken müssen beziehungsweise die Diagnose sichern. Aus den verschiedenen Krankengeschichten meiner Beobachtung wähle ich folgende heraus, welche diesen epileptischen Schwindel gut kennzeichnet:

Ein 28jähr. Pfarrer hat als Knabe öfters in der Nacht Angstanfälle gehabt, die er als „Alpdrücken“ benennt. Hereditäre Momente nicht zu ermitteln. Vor 2 Jahren — bis dahin war er gesund —

wurde er plötzlich ohne Veranlassung „ohnmächtig“, er fiel um und war bewusstlos; 3 Tage lang war er danach sehr matt und mit Kopfweh behaftet. Seit diesem Anfall leidet er, ohne irgendwie seine Lebensweise geändert zu haben, an sehr häufig wiederkehrenden Schwindelanfällen. Denselben geht öfters Herzklopfen vorauf; mitunter leiten sie sich auch durch eine eigenthümliche „wirbelnde“ Empfindung in der Magengegend ein, von da steigt dieselbe „in den Hals“ und bis in das Hinterhaupt hinauf; dann wird Pat. roth im Gesicht, verspürt Hitze im Kopf und wird von einem so lebhaften Schwindel ergriffen, dass er sich festhalten muss, um nicht umzufallen. Zuweilen überläuft ihn dabei ein allgemeines Zittern und Uebelkeit. Diese Anfälle kommen häufig, zum Theil nach psychischen Anstrengungen und geistiger Arbeit, zum Theil ganz spontan, selbst beim ruhigen Liegen. — Charakteristisch ist nun weiter, dass Pat. in der letzten Zeit nachdem eben fast 2 Jahre lang nur diese Schwindelanfälle bestanden haben, 4 Attaquen gehabt hat, bei denen er umstürzte, nach Aussage der Umgebung ganz blass wurde, für 1—2 Minuten das Bewusstsein vollständig verlor, und von einer allgemeinen krampfhaften Starre ergriffen wurde. — Objectiv ist nicht das Mindeste aufzufinden.

Analysirt man diesen Fall genauer, so heben sich als Momente, welche den Schwindel verdächtig erscheinen lassen, folgende hervor: in der Jugend auffällige nervöse Erscheinungen; eine unverkennbare Aura vom Magen aufsteigend; bedeutende Veränderung der Gesichtsfarbe; Herzpalpitationen ohne die mindeste Alteration im Circulationsapparat und oft ohne jede Veranlassung dazu (im ruhigen Liegen); mitunter Zittern dabei. Dazu kommen dann im weiteren Verlauf unverkennbare epileptische Paroxysmen mit Eklipsis und Muskelstarre.

Folgenden ganz anders sich darstellenden Zustand glaube ich ebenfalls als epileptoid auffassen zu müssen:

Der 32jährige robuste Kranke stammt angeblich aus gesunder Familie; früher war er gesund, hat nur während der Studienzeit an einer „leichten Benommenheit des Kopfes gelitten“. In der Jugend etwas onanirt. Die jetzigen Zufälle bestehen seit 4 Jahren und kehren in wöchentlichen bis monatlichen Intervallen wieder, während Pat. in den Zwischenzeiten ganz wohl ist. Spontan oder nach psychischen Anstrengungen beginnt plötzlich Flimmern vor den Augen mit Verdunkelung des Gesichtsfeldes, besonders rechterseits; dann tritt ein eigenthümlicher wie traumartiger Zustand ein, Pat. erkennt seine Umgebung, aber die Gedanken sind „wie gebannt“, er muss stets an einen und denselben Gegenstand denken. Das Sprechen seiner Umgebung hört er dumpf und wie aus der Ferne. Dieser Zustand, bei dem nach Aussage der Angehörigen das Gesicht eine ganz blasse Farbe annimmt, dauert etwa ½ Stunde. Nach dem Anfall Gefühl von Kriebeln und Erstarrung in der rechten oder in der linken Körperhälfte. Dann wieder vollständig wohl. —

Endlich führen wir als Illustration noch die Krankengeschichte eines 23jährigen Studenten der katholischen Theologie an:

Ein Bruder leidet an ausgesprochener Epilepsie. Pat. selbst war bis zum 18. Lebensjahre ganz gesund, nur hat er vom 12—18. Jahre onanirt. Dann wurde er plötzlich eines Tages beim Mittagessen ohne jede Veranlassung schwindlich und fiel gleich darauf bewusstlos um; ob bei diesem Anfall Convulsionen da waren, lässt sich nicht mehr ermitteln. Seitdem haben sich nun in Intervallen von 1—3 Wochen, während deren Pat. ganz gesund war, Anfälle folgender Art entwickelt. Pat. mag sein wo er will, er bekommt plötzlich eine eigenthümliche, nicht näher zu beschreibende weisse Lichtempfindung. Darauf glaubt er sich in eine ganz fremde meist phantastische Gegend („Himmel oder Hölle") versetzt, weiss aber doch gleichzeitig, dass er auf der Strasse, im Colleg ist, kann sogar Vorübergehende in diesem traumhaften Zustande grüssen — das Bewusstsein ist nie vollständig verloren. Die Mutter erzählt, dass Pat. während der Anfälle roth, hinterher aber blass aussieht, und dass die Hände sich „krampfhaft zusammenziehen". — Pat. gebrauchte eine Kaltwasserkur und Kal. bromat. mit Extr. Cannab. ind. in grossen Dosen. Die genannten Anfälle verschwanden, dagegen traten andere ein, die 1—2 Minuten dauern, und bei denen Pat. lebhaft aufgeregt wurde, verwirrt spricht und schimpft.

Wir wollen diese Beispiele nicht weiter häufen, weil die grosse Mannichfaltigkeit der Bilder sich doch nicht erschöpfen lässt. Wir unsererseits sind mit Griesinger der Ansicht, dass solche Zustände zur Epilepsie gehören. Aufgabe der Forschung ist es festzustellen, wo die Gränzen des Gebietes gezogen werden müssen, und ob in dasselbe noch verschiedene andere Zustände hereingenommen werden dürfen und müssen, deren wir hier in einem Handbuche keine Erwähnung thun können, weil die Berechtigung ihrer Hergehörigkeit noch weit mehr angefochten werden kann, so die epilepsieartige Neuralgie von Trousseau und anderes mehr.

Kehren wir jetzt noch einmal, nach der Schilderung der verschiedenen Formen der Paroxysmen, zu den unmittelbaren Folgezuständen derselben zurück. Oben wurde angeführt, dass der Kranke in der Regel nach einem kürzeren oder längeren tiefen Schlaf zur Norm zurückkehrt, nach leichten Anfällen sogar öfters überraschend schnell. Zuweilen indess schliesst der Paroxysmus in anderer Weise ab.

In erster Reihe ist hier anzuführen, dass ausgeprägte Exaltationszustände an die Convulsionen sich anreihen können. Der Charakter derselben ist meist ganz analog wie bei dem Delirium epilepticum, d. h. die Kranken sind stark aufgeregt, maniakalisch, und das Delirium ist durch dieselben sinnlosen impulsiven Wuthaus-

brüche ausgezeichnet wie in den Fällen wo es den ganzen Anfall ersetzt. Eine weitere Schilderung kann deshalb übergangen werden. Diese Manie dauert verschieden lange, eine, wenige Stunden, zuweilen auch ein Paar Tage. Andere Male ist der Kranke längere Zeit nach dem Anfall stumpfsinnig, apathisch und kommt erst ganz allmählich wieder in den status quo ante. Wieder andere Male stellen sich einfache Hallucinations- oder somnambule Zustände ein. — Erfahrungsgemäss sind diese schweren Nachwehen fast ausschliesslich mit der Epilepsia gravior zu beobachten, wenngleich die Intensität des Anfalls und der unmittelbaren Nachwehen auch durchaus nicht immer in einem parallelen Verhältniss stehen, wie es sich auch ereignet, dass gelegentlich eine E. mitior von einem ungewöhnlich heftigen und protrahirten Nachstadium gefolgt ist.

Zu den unmittelbaren Nachwehen des Anfalls werden zuweilen auch einzelne andere Erscheinungen noch gerechnet, die wir ihrem klinischen Bilde nach im Allgemeinen als Lähmungserscheinungen bezeichnen können, zu denen sich dann noch weiter Asphasie gesellen würde. Die Lähmungserscheinungen sind theils motorischer Natur, theils sensible, theils sensorielle (Taubheit, Verlust des Geschmackes, des Sehvermögens). Echeverria zählt eine grosse Fülle derselben auf. Todd hat die „epileptische Hemiplegie“ zuerst genauer beschrieben; in neuerer Zeit hat sich namentlich Hughlings Jackson*) eingehend mit dem Studium derselben beschäftigt. — Nach unserer Erfahrung müssen wir mit Reynolds und H. Jackson übereinstimmen, dass diese Folgezustände oder Complicationen der Insulte nicht direct von diesen eo ipso abhängen**). Bezüglich der Fälle, wo eine dauernde Paralyse nach einem epileptischen oder in diesem Falle richtiger epileptiformen Anfall bleibt, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass irgend eine gröbere materielle Structurveränderung im Schädel vorliegt, dass also keine Epilepsie im eigentlichen Sinne des Wortes anzunehmen ist, sondern dass die Convulsionen einfach der symptomatologische Ausdruck eines anatomischen Cerebralleidens sind. Man wird in diesen Fällen bei einiger Untersuchung auch meist ohne Mühe weitere Symptome auffinden, welche auf ein solches Leiden hinweisen. In

---

*) Vgl. ausser verschiedenen Journalaufsätzen seinen Artikel „Convulsions“ in Reynolds' System of Medecine.

**) Wie Reynolds sich drastisch ausdrückt: — „mir scheint nicht mehr Grund vorhanden zu sein, die Paralyse mit der Epilepsie in Verbindung zu bringen, als wenn man Bronchitis, Krebs oder Hühneraugen mit dieser Krankheit in Verbindung bringen wollte“.

der Regel sind es Tumoren, Embolien im Gebiet der Arteria fossae Sylvii, seltener Blutungen; bezüglich der letzteren wollen wir indess noch, um Missverständnissen vorzubeugen, hinzufügen, dass primäre Hämorrhagien darunter verstanden sind, solche welche selbst die Convulsionen zur Folge haben, nicht solche etwa welche umgekehrt durch die venöse Stauung im Anfall entstanden sind, weil wie wir mehrmals bereits bemerkt haben das letztere Verhältniss fast nie vorkommt. Da an dieser Stelle unmöglich näher auf diesen Gegenstand eingegangen werden kann, so müssen wir den Leser auf die betreffenden anderweitigen Abschnitte vorliegenden Werkes verweisen.

Ebenso kurz können wir uns bezüglich der unilateralen Convulsionen mit nachfolgender — dauernder oder vorübergehender — Hemiplegie fassen. Allerdings kommen zuweilen auch bei wirklicher Epilepsie, wie oben unter dem Abschnitt der unregelmässigen Anfallsformen angegeben ist, halbseitige Zuckungen vor; aber dieselben sind fast immer nur ziemlich partiell und unbedeutend, und sie wechseln höchstens gelegentlich mit vollständigen Paroxysmen ab — und auch bei ihnen, kehren sie in grösserer Regelmässigkeit wieder, muss man immer schon Verdacht haben auf eine organische cerebrale Erkrankung. Leidet aber ein Kranker ausschliesslich an unilateralen starken Convulsionen und bleiben danach transitorische oder dauernde Paralysen und Paresen der afficirten Theile, so kann man wohl stets mit ziemlicher Sicherheit ein organisches Hirnleiden annehmen.

Nun gibt es aber auch Fälle, in denen Patienten längere Zeit an vollständig ausgeprägten epileptischen Paroxysmen leiden, die sich öfters wiederholen und nach denen regelmässig oder doch ziemlich häufig motorische (beziehungsweise sensible) Paresen und Paralysen zurückbleiben, die sich aber wieder nach einiger Zeit zurückbilden. Wie steht es mit diesen Fällen? Wenn es auch nicht möglich ist, mit unbedingter Sicherheit ein Urtheil abzugeben, so sprechen doch die bis jetzt bekannten Sectionsbefunde und die genaue Analyse aller Symptome dafür, dass auch hier immer gröbere anatomische Läsionen mit im Spiel sind. Wie bei der epileptischen Hemiplegie dürfte der Sitz der letzteren oft an der Convexität oder in den Hemisphären des Grosshirns zu suchen sein. — Gelegentlich der Aetiologie haben wir uns dahin ausgesprochen, dass unseres Erachtens solche anatomischen Rindenläsionen die „epileptische Veränderung“ zu produciren vermögen; man könnte deshalb in der That, wenn eine genuine E. so entstanden ist, von einer „epileptischen Hemiplegie“ sprechen, doch wäre dies nur ein Spiel mit Worten,

da ja in Wirklichkeit nicht der Insult als solcher, sondern die anatomische Läsion als solche die Lähmung bedingt. Allerdings bleibt das Wie, der Modus der Pathogenese immer noch dunkel. Man kann sich höchstens vorstellen, dass transitorische Circulationsstörungen um die anatomische Läsion herum, welche den Anfall begleiten oder seine Folge sind, zu der transitorischen Lähmung Veranlassung geben.

Die Aphasie nach epileptischen Insulten erwähnen wir hier nur dem Namen nach, da dieser Symptomencomplex zusammenhängend an einer anderen Stelle des vorliegenden Werkes abgehandelt wird.

Schaut man einem grossen Anfall zu, so meint namentlich der Laie dass bei dieser Vehemenz der Erscheinungen viel öfter der Tod eintreten müsste. Dem gegenüber ist es in der That erstaunlich, wie ausserordentlich selten der einzelne Paroxysmus als solcher, durch die Krampfbewegungen und deren unmittelbare Folgezustände, zum Tode führt. Höchstens wird derselbe durch unglückliche Nebenzufälle bedingt, so z. B. durch schwere Verletzungen, oder am häufigsten noch dadurch, dass die Kranken, wenn sie allein sind, so unglücklich fallen, dass sie mit dem Gesicht irgendwo aufliegen und Mund und Nase verschlossen werden, wobei dann natürlich Erstickung erfolgt, oder dadurch dass ein Insult grade während des Essens eintritt, wo dann Speisen in den Larynx kommen und ebenfalls Erstickung herbeiführen können. Aber Erstickung durch Glottiskrampf gehört zu den allergrössten Seltenheiten. Anders freilich liegt die Sache, wenn die Paroxysmen sehr häufig und sehr schnell einander folgen; dann gehen die Patienten allerdings nicht selten zu Grunde und zwar in verschiedener Weise. Wir wollen hierauf alsbald näher zurückkommen.

Häufigkeit der Anfälle.

Ueber die Häufigkeit der epileptischen Anfälle sind selbstverständlich schon immer Beobachtungen angestellt, und namentlich hat sich unter den neueren Forschern Reynolds eingehend mit der Untersuchung der Frage beschäftigt, wie die verschiedenartigen Momente auf ihre absolute Häufigkeit, auf die Form und ihr gegenseitiges Verhältniss einwirken. Derartige monographische Detailerörterungen können in einem Handbuche nur in den wesentlichsten Stücken berührt werden.

Durchgreifendes Gesetz ist, dass die Paroxysmen im Allgemeinen ganz unregelmässig wiederkehren. Allerdings verzeichnet die Literatur

viele Beispiele, in denen eine gewisse Periodicität, ein gewisser Rhythmus nicht zu verkennen ist, und jeder Arzt mit einiger Erfahrung wird dieselben vermehren können. So kehren bei manchen Kranken die Paroxysmen zu bestimmten Tageszeiten, oder wöchentlich oder alle zwei Wochen einmal wieder, oder einen Tag um den anderen; bei Frauen zuweilen in einem gewissen lockeren Anschluss an die Menstruation, oder auch überhaupt monatlich, woraus sich der ganz haltlose Volksglaube von dem Einfluss bestimmter Mondesphasen entwickelt hat. Für alle diese Fälle bestätigt sich, dass ein solcher Rhythmus nur ein zeitweiliger, vorübergehender, oft auch nur ein scheinbarer weil ziemlich schwankender ist, und dass bei demselben Kranken die Anfälle wieder ganz atypisch kommen können. Regel also ist die atypische Wiederkehr, und eine mehr oder weniger typische ist als eine Zufälligkeit anzusehen, im Wesen der Krankheit oder durch regelmässig wiederkehrende äussere Einflüsse nicht bedingt.

Die Häufigkeit schwankt in ganz ausserordentlich weiten Grenzen: manche Patienten haben jährlich einen Anfall, andere einige tausend. Wir halten es für ein ziemlich unergiebiges Bemühen, Zahlen über die durchschnittliche Häufigkeit bei vielen Epileptikern berechnen zu wollen. Aber auch bei einem und demselben Patienten findet ein zuweilen nicht unerheblicher Wechsel statt, obgleich — auf grössere Zeiträume berechnet — die Durchschnittszahl bei demselben Individuum geringeren Schwankungen unterliegt: so kann wöchentlich ein Paroxysmus erscheinen, dann erscheinen einmal wöchentlich 3—4, dann kann wieder eine freie Pause von 2 Monaten folgen, und dann wieder ein Anfall. Die freien Intervalle können noch grösser werden, selbst ohne den Einfluss irgend welcher Medication, ein Umstand, der bei der Beurtheilung des Werthes therapeutischer Maassnahmen wohl gekannt und berücksichtigt werden muss. Nach einer solchen längeren Pause pflegen die ersten wieder eintretenden Paroxysmen von stärkerer Heftigkeit zu sein und rasch hintereinander zu erscheinen. — Untersuchungen darüber, ob die Insulte häufiger im Beginne der Krankheit auftreten oder mit zunehmender Dauer des Leidens an Frequenz sich steigern, ergeben keine positiven Resultate. Zuweilen sind sie im Beginn häufiger und nehmen dann ab, zuweilen umgekehrt; nur ganz im Allgemeinen dürfte man sagen können, dass bei Unheilbarkeit der Epilepsie, mit der längeren Dauer öfter die Frequenz sich steigert. —

Auch über das relative Häufigkeitsverhältniss (bei demselben Kranken) der isolirt und der gruppenweise auftretenden Anfälle

lassen sich keine bestimmten Zahlenangaben machen. Diese Anfallsgruppen selbst aber erfordern noch eine nähere Besprechung. Sie können in 24 Stunden aus 4 bis 100 und noch mehr einzelnen Anfällen zusammengesetzt sein. Delasiauve sah bei einem 15jährigen Knaben innerhalb eines Monats einen „Gesammtanfall", der durch eine unglaubliche Reihe „fragmentarischer Anfälle", nämlich 2500, gebildet war. Es leuchtet von selbst ein, dass so zahlreiche, schnell sich ablösende Attaquen den Kranken ausserordentlich beeinflussen müssen. Die Franzosen haben für diesen Zustand, bei welchem die Patienten in Folge der schnell folgenden Attaquen im Coma verharren, einen eigenen Namen eingeführt: état de mal épileptique (Status epilepticus — vgl. oben die Note zu der allgemeinen Einleitung). Bourneville (l. c.) beschäftigt sich ausführlicher mit demselben, auch Obersteiner*) beschreibt neuerdings 3 derartige Fälle, wir haben selbst ebenfalls einige beobachtet. Aus der Schilderung Bourneville's ist als charakteristisch namentlich eine enorme Temperatursteigerung hervorzuheben, die bis zu 42° C. betragen kann. Von diesem Zeitmoment ab, wenn die Kranken im tiefen Coma und mit der genannten Temperatur daliegen, kann eine verschiedene Wendung eintreten. Entweder steigt die Temperatur noch weiter und der Exitus letalis greift Platz; oder im Gegentheil unter der allmählichen Rückbildung aller Erscheinungen erholt sich der Kranke — ersteres scheint etwas häufiger zu sein. Andere Male, auch wenn der Tod nicht im unmittelbaren Anschluss an die Convulsionen eintrat, kann die Sache doch noch einen ungünstigen Ausgang nehmen; die Temperatur steigt von Neuem, das Bewusstsein trübt sich wieder mehr, und der Kranke unterliegt, zuweilen noch mit Decubitus behaftet, unter den Symptomen des tiefen Collapsus. Zuweilen wird auch diese zweite Temperatursteigerung überwunden. — Die von Bourneville erhobenen Sectionsbefunde geben keinen genügenden Aufschluss über die Todesursache. In zwei Fällen meiner Beobachtung trat nach so häufig repetirten Anfällen, starkes Lungenödem auf (in dem einen noch dazu eine beginnende Pneumonie) und die Kranken starben unter den Symptomen desselben in tiefem Sopor und hohem Fieber. Eine Temperatursteigerung bei Schlag auf Schlag folgenden Paroxysmen mit letalem Ausgang sah auch Westphal. Ob diese hohe Temperatur bei dem état de mal einfach von den heftigen Convulsionen abhängt, oder ob sie der ihrem eigentlichen Wesen nach noch unaufgeklärten Agoniesteigerung der Körperwärme

*) Wiener med. Wochenschrift 1873. 23.

bei Krankheiten des Centralnervensystems analog zu setzen ist, kann zur Stunde nicht endgiltig entschieden werden. Dass letzterer Punkt bei den tödtlich endigenden Fällen mit ins Spiel kommt, erscheint fraglos; doch kann von einer agonalen Temperatursteigerung da nicht wohl die Rede sein, wo der Kranke sich erholt, und für hier muss wohl der Effect der intensiven Muskelbewegungen zur Erklärung mit herangezogen werden.

Bourneville sah in der Mehrzahl seiner Beobachtungen Hemiplegie. Diejenigen, welche zur Section kamen, bestätigen das oben gelegentlich der epileptischen Hemiplegie Erwähnte — es fanden sich gröbere anatomisch-pathologische Verhältnisse. Keinesfalls aber ist diese Hemiplegie irgendwie charakteristisch für den état de mal.

Von grosser Wichtigkeit ist die Thatsache, dass die Anfälle oft des Nachts während des Schlafes erscheinen. Auch in dieser Hinsicht sind statistische Ermittelungen vorgenommen, aus deren ziemlich unbestimmten Ergebnissen wir nur hervorheben, wie aus einer sehr grossen Gesammtzahl, so weit überhaupt nächtliche Insulte festgestellt werden können, folgt, dass im Durchschnitt die „Epilepsia diurna“ etwas häufiger ist, als die „nocturna“. Natürlich kann derselbe Kranke seine Attaquen gelegentlich so gut bei Tage wie bei Nacht haben. — Trousseau fasst in praktisch zweckmässiger Weise die Momente zusammen, bei deren Vorhandensein man nächtlich dagewesene Anfälle mit geringerer oder grösserer Sicherheit annehmen kann. Dies ist wichtig zu wissen, weil es vorkommt, dass bei manchen Kranken die Epilepsie ausschliesslich mit nächtlichen Insulten debütirt. Aufmerksam wird man durch die oben angeführten psychischen Nachwehen (Abgeschlagenheit, Stumpfheit, Kopfschmerz u. dgl.), wenn dieselben von sonst ganz gesunden Menschen gelegentlich ohne Veranlassung nach dem Erwachen des Morgens geklagt werden. Gewissheit erhält man, wenn unwillkürliche Urin- und Kothentleerung in der Nacht erfolgte, die Zunge zerbissen ist, kleine Hauthämorrhagien sich finden. —

Wir haben bisher nur von der Frequenz der Anfälle im Allgemeinen gesprochen; jetzt bedarf noch das Verhältniss ihrer verschiedenen Formen einer kurzen Darlegung. Die Ergebnisse der verschiedenen Beobachter in dieser Hinsicht weichen in einzelnen Punkten von einander ab, stimmen in anderen überein. Wo wir nichts Besonderes bemerken, treten wir nach unserer Erfahrung den folgenden Sätzen bei, welche zum Theil durch Reynolds festgestellt sind:

Es gibt Epileptiker, bei denen nur grosse Insulte auftreten,

andererseits solche, die nur an der leichten Form mit gar keinen oder nur sehr wenig ausgeprägten spasmodischen Erscheinungen leiden. Die letztere Gruppe ist sehr klein im Verhältniss zur Gesammtzahl der Epileptiker, die erstere sehr viel grösser. Hierüber besteht wohl Einstimmigkeit. Nicht so bezüglich einer anderen Frage. Es gibt nämlich drittens, wie wir dies schon gelegentlich andeuteten, Kranke, bei denen die verschiedenen Formen der Anfälle zugleich vorkommen, die also abwechselnd grosse Attaquen und blosse Schwindelanfälle mit oder ohne partielle Zuckungen haben. Dass diese combinirte Form häufiger ist, als die Epilepsia mitior allein, wird von Allen bestätigt; streitig ist nur, ob sie seltener oder annähernd ebenso frequent ist, als die reine Epilepsia gravior. Nach meinen eigenen Erfahrungen schliesse ich mich der Meinung an, dass die combinirte und die reine schwere Form ungefähr gleich häufig sind. — Den Einfluss, welchen die Combination auf den Verlauf der Krankheit ausübt, werden wir noch bei der Prognose weiter berühren. Nach Reynolds' sorgfältigen Ermittelungen darf man das Verhältniss beider Formen nicht so auffassen, als ob die Anzahl der grossen Anfälle durch intercurrente leichte vermindert würde, als ob gleichsam letztere vicariirend für erstere aufträten, sondern das petit mal ist eine einfache Steigerung in der Intensität der Krankheit.

Die Epilepsie kann in ihrem Beginn mit grossen oder mit kleinen Anfällen einsetzen. Reynolds hat festgestellt, dass bei erblicher Anlage das Debut mit grossen Attaquen viel häufiger ist, als mit kleinen; Echeverria bestätigt dies. Von viel unwesentlicherer Bedeutung ist das Lebensalter des ersten Beginnes der Krankheit für den Charakter der Anfälle; ebensowenig lässt sich nachweisen, dass die Länge der Zeit, während welcher das Leiden bestanden hat, die Natur der Attaquen modificirend beeinflusst. —

II. Der interparoxysmelle Zustand.

Wenn auch die eigentlichen, die wesentlichen Symptome der Epilepsie durch die Anfälle gebildet werden, diese erst ein Leiden als Epilepsie charakterisiren, so verdient doch auch der Zustand zwischen denselben eine seinen öfters stark markirten Erscheinungen entsprechende Berücksichtigung. In einzelnen Punkten ist ihm dieselbe schon früher zu Theil geworden, namentlich in Bezug auf den psychischen Zustand der Kranken. Eine volle Würdigung aber und eine sorgfältige Untersuchung nach verschieden Richtungen hin hat er erst durch Russell Reynolds gefunden.

Allgemeine Constitutionsverhältnisse.

Gegen die seit Hippokrates geltende Meinung, dass die Epilepsie gelegentlich bei jeder Körperconstitution vorkomme, ist ein entschiedener Widerspruch fast nur von Radcliffe erhoben worden, welcher behauptet, dass der eigentliche typische Allgemeinzustand der Fallsüchtigen Schwäche und Darniederliegen der Circulation sei (the powers of the circulation are always defective). Diese Anschauung Radcliffe's hat aber gar keinen Anklang gefunden, weil sie der alltäglichen Beobachtung zu sehr widerspricht. Freilich gibt es elende, schwache Epileptiker genug, aber entschieden noch zahlreicher sind diejenigen, deren Knochenbau, Muskelkraft, Hautfärbung, Fettpolster, Energie der Circulationsverhältnisse nicht im Mindesten von der Norm abweicht; selbst solche gibt es gelegentlich, die sich durch herkulischen Bau und Kräftezustand auszeichnen. Ebensowenig lässt sich nachweisen, dass die Dauer der Krankheit in dieser Beziehung irgendwie constante Veränderungen bedingt.

Wie die Constitution ganz normal sein kann, so können bei einzelnen Epileptikern auch von Seiten des Nervensystems alle krankhaften Erscheinungen fehlen; d. h. manche Epileptiker erscheinen nur zur Zeit der Paroxysmen leidend, in den Intervallen bieten sie das Bild durchaus und vollständig gesunder Individuen dar. Und zwar verhält es sich so nicht nur bei frischen Erkrankungen, bei seltenen Paroxysmen, sondern auch zuweilen bei längerer Krankheitsdauer und nach häufigen Anfällen. Diese Thatsache ist von hoher Bedeutung: denn sie beweist, einmal dass die Anfälle wirklich das Wesentliche, weil Constante, im Krankheitsbilde sind; ferner dass die intervallären Symptome, weil unbeständig, nur von zufälligen oder secundären Veränderungen abhängen können; endlich dass man ein Recht hat, den primären und eigentlichen Sitz der epileptischen Veränderung im verlängerten Mark und Pons zu suchen, nicht diffuse im Nervensystem, weil eben, wie wir noch ausführen werden die Erscheinungen des Anfalls von Vorgängen in diesen Theilen allein sich ableiten lassen, während die intervallären Symptome, die auf das Grosshirn eventuell das Rückenmark bezogen werden müssen, bei der ausgebildeten Krankheit ganz fehlen können. —

Die vorkommenden interparoxysmellen Erscheinungen können die Motilität, die Sensibilität und die psychischen Thätigkeiten betreffen.

Motorische Erscheinungen. Bei Gelegenheit der motorischen Aura wurde angeführt, dass die spasmodischen Bewegungen, welche diese Aura darstellen, auch oft in derselben Weise zur Be-

obachtung kommen, ohne dass ein Anfall auf sie folgt. Aber neben diesen kommen vorhandene motorische intervalläre Phänomene vor. Wie Reynolds richtig bemerkt und leicht zu bestätigen ist, können sie in dreierlei Gestalt sich darstellen: als einfaches Muskelzittern, als klonischer oder als tonischer Krampf in einzelnen Muskelgruppen. Oefters sind zwei selbst drei von ihnen zusammen. Am häufigsten ist der klonische Krampf, am seltensten der tonische. In ganz exquisiter Weise habe ich letzteren als einziges intervalläres Symptom in Gestalt eines periodisch wiederkehrenden Wadenkrampfes gesehen. Nach Reynolds zeigen etwa 75 Procent der Epileptiker irgend eine solche motorische Alteration in den Intervallen. —

Sensible Erscheinungen. Diese sind eher seltener denn häufiger als motorische. Abgesehen davon, dass die Störungen welche die sensible Aura darstellen, auch gelegentlich allein ohne nachfolgenden Anfall, also als intervalläre Symptome auftreten, kommen hauptsächlich Kopfschmerz, anhaltende Schwindelempfindungen und dumpfes Eingenommensein des Kopfes zur Beobachtung. Nur ausnahmsweise erreichen dieselben einen ungewöhnlich hohen Grad.

Psychische Erscheinungen. Die Thatsache dass geistige Störungen in den Intervallen vorhanden sind, ist altbekannt und hat von jeher das grösste Interesse beansprucht. Sind doch manche Irrenärzte so weit gegangen, jeden Epileptiker für psychopathisch zu erklären. Diese Meinung ist aber entschieden unrichtig; sie kann nur der Ausfluss von Beobachtungen sein, die ausschliesslich in Anstalten gemacht sind; die Ergebnisse der in der Privatpraxis gesammelten lauten ganz anders.

Unbezweifelbare Thatsache ist es, dass das Vorhandensein der Epilepsie neben einem vollständig gesunden Geisteszustande möglich ist. Reynolds rechnet sogar aus seinen Fällen nach, dass dies für ein Drittel aller Kranken zutrifft. Bekanntlich erzählt die geschichtliche Ueberlieferung von verschiedenen höchst begabten Männern, die an Epilepsie litten und deren Handlungen keinerlei geistige Beeinträchtigung erkennen lassen (Cäsar, Napoleon, Petrarca u. A.)

Kommen geistige Störungen vor, wie es nach dem eben Gesagten allerdings bei der Mehrzahl der Fall ist, so können diese wieder ihrer Natur und besonders ihrem Grade nach sehr verschieden sein. Es gibt alle Uebergänge von so leichten Alterationen an, dass dieselben erst bei sorgfältiger Aufmerksamkeit gefunden werden, bis zu den höchsten Graden geistiger Erkrankung, bei der das Menschliche in dem Individuum nur noch in einzelnen Zügen, in kaum mehr als dem Sprachvermögen zum Ausdruck gelangt. Wir wollen die vorliegenden statistischen Angaben nicht reproduciren, weil sie —

wenigstens soweit sorgfältig angestellt — noch zu klein sind. Nur im Allgemeinen sei bemerkt, dass glücklicher Weise die leichteren Grade die bei Weitem häufigeren sind.

Die gewöhnlichste und oft auch die erste psychische Störung ist, darin stimmen wir mit Anderen überein, eine Abschwächung des Gedächtnisses. Wie fast in allen Fällen, macht sich auch hier wieder die Eigenthümlichkeit geltend, dass vornehmlich die Erinnerung für jüngst Vergangenes geschwächt ist, während sie für weit zurückliegende Dinge in voller Frische besteht. Entschieden seltener ist eine Verringerung in der Schärfe des Begriffsvermögens. Dagegen ist wieder der Charakter und die Gemüthsstimmung häufig verändert. Die Kranken werden trübe, missgestimmt, niedergedrückt; oder heftig, reizbar, „nervös“, misstrauisch, leicht zornig. Oder die Stimmung wechselt, und oft ohne jeden erkennbaren Grund.

Diese leichteren Grade psychischer Störung können nun jahrelang oder auch für immer als solche bestehen bleiben. Andere Male aber bildet dann eine immer weiter schreitende Erkrankung des geistigen Lebens den Uebergang zu dem schliesslichen geistigen Tod, vollständigem Blödsinn. Die Kranken verfallen in eine hochgradige Hypochondrie oder Melancholie. Und weiter, um uns der Worte Griesinger's zu bedienen: „das Gedächtniss nimmt ab, das Vorstellen wird träge, die Phantasie verliert ihren Farbenreichthum, ihre Innigkeit und Wärme, und das Gemüth vertrocknet. Die Physiognomie und der Habitus verändern sich, der Kranke bekommt dicke Lippen, grobe Züge und einen hässlichen Gesichtsausdruck .... ein endlicher Verfall in Blödsinn ist das traurige Schicksal vieler dieser Kranken .... Epileptisch-Blödsinnige sind als ganz unheilbar, die anderen Formen des Irreseins mit Epilepsie complicirt, als nur in seltenen Ausnahmsfällen heilbar zu betrachten.“ — Die weiteren Details in dieser Beziehung gehören in das Gebiet der Psychiatrie und können deshalb hier nicht berührt werden.

Dagegen wenden wir uns noch zu einer kurzen Erörterung einer sehr wichtigen Frage, welche nach ihren verschiedenen Richtungen hin wieder am sorgfältigsten durch Reynolds behandelt ist, dessen statistische Ergebnisse wir dem Folgenden zu Grunde legen. Gibt es bestimmte Bedingungen, und welche, in der Natur und im Verlauf der Epilepsie, die auf die Entwickelung der psychischen Störungen begünstigend einwirken?

Hereditäre Anlage und das Lebensalter, in welchem die Krankheit begann, ebenso die allgemeinen constitutionellen Verhältnisse spielen dabei keine erkennbare Rolle. Ebenso wenig aber hat nach

Reynolds die Zeitdauer, während welcher die Epilepsie bestanden, eine Bedeutung per se. Diese Ansicht, welche der von Esquirol und vielen Anderen vertretenen widerspricht, findet offenbar ihre Stütze schon in der einfachen Thatsache, dass es manche betagte von Jugend auf Epileptische gibt, bei denen nur geringe oder gar keine geistigen Störungen bestehen. Vor Kurzem noch behandelte ich eine seit 26 Jahren anhaltend epileptische Dame, welche nur an mässiger Gedächtnissschwäche und zeitweilig etwas trauriger Stimmung leidet, bei der auch die Urtheilsfähigkeit nur sehr leicht beeinträchtigt ist.

Darüber indess herrscht Einstimmigkeit, dass Beziehungen irgend welcher Art zwischen den geistigen Störungen und den Anfällen vorhanden sind. Reynolds ist hier durch eine exacte statistische Methode zu bemerkenswerthen Resultaten gelangt, die in mancher Hinsicht von den herrschenden Anschauungen abweichen.

Das erste Resultat ist, dass die einfache Anzahl von Paroxysmen, die ein Kranker durchgemacht hat, an sich in gar keinem Verhältniss zur psychischen Alteration steht; die Anzahl kann noch so gross gewesen sein, dadurch allein werden die intellectuellen Fähigkeiten nicht beeinträchtigt. Reynolds führt an, dass 11 Männer seiner Beobachtung bis zu 2000 Anfällen durchschnittlich (einer 18455) ausgehalten hatten, sieben mehr als tausend, ohne dass eine geistige Störung erfolgte. Andererseits kann eine solche schon nach 6—20 Paroxysmen bemerkt werden. — Auch die Meinung, dass der Verstand um so eher leidet, je heftiger die einzelnen Insulte in ihren Erscheinungen sind, bestätigt sich bei genauer Prüfung nicht.

Dagegen scheint von einer grösseren Bedeutung die Schnelligkeit in der Aufeinanderfolge der einzelnen Anfälle zu sein, in der Art, dass bei einer häufigen Wiederkehr die Intelligenz eher beeinträchtigt wird. Doch besteht auch hier kein constantes Abhängigkeitsverhältniss, denn ab und zu bleiben einzelne Kranke mit häufig wiederkehrenden Anfällen frei, und umgekehrt erkranken geistig auch andere mit seltenen Attaquen; letzteres habe ich in einem Falle selbst bei nur vierteljähriger Repetition der Insulte gesehen, allerdings war — soweit meine Beobachtung dieser Kranken reichte — diese Störung nur ganz leicht. — Die Form der Anfälle anlangend, so mag noch angeführt werden, dass von Manchen diejenigen Fälle, bei denen Epilepsia mitior neben der gravior vorhanden ist, für die entschieden ungünstigeren angesehen werden, soweit es um die Entwicklung intellectueller Störungen sich handelt.

Wir wollen jetzt noch die Frage einer kurzen Erörterung unterziehen, ob etwa die einzelnen Fälle von Epilepsie klinische Verschiedenheiten darbieten, je nach den ätiologischen Momenten. Die Analyse der Einzelerkrankungen lehrt nun freilich, dass dies nur in beschränktem Maasse der Fall ist, doch halten wir selbst die geringe Ausbeute in dieser Richtung (bei der Bedeutung der aufgeworfenen Frage für die Therapie) für wichtig genug, um sie hier in Betracht zu ziehen.

Zunächst, wird der Epilepsie durch eine erbliche Anlage dazu ein besonderes Gepräge aufgedrückt? Zwar haben wir diesen Punkt schon gelegentlich im Laufe der Darstellung kurz berührt; wir wollen aber hier das Bezügliche noch einmal zusammenfassen. Erfahrungsgemäss leiden solche Kranke zuweilen schon bei der ersten Dentition an eklamptischen Insulten; wenn nicht, so fällt doch fast ausnahmslos der erste Beginn der Krankheit in die frühe Jugend, bis zum 15.—17. Jahre und nur ganz selten über das 20. hinaus. Reynolds hat aus seinen Fällen geschlossen, dass die erbliche Anlage nicht ohne Einfluss auf den Charakter der Anfälle ist, indem bei ihrem Vorhandensein sich viel häufiger Epilepsia gravior entwickelt ohne die leichtere Form; doch ist dieses Verhältniss keineswegs constant, denn in einzelnen Fällen kommt auch die Epilepsia mitior vor. Wichtiger, namentlich für die Prognose, ist die Kenntniss der Thatsache, dass trotz hereditärer Disposition zur Krankheit Geistesstörungen nicht öfter auftreten als ohne dieselbe, während man a priori in diesen Fällen vielleicht eine ungünstigere Prognose zu stellen geneigt ist.

Die secundäre Epilepsie, d. h. diejenige Form, bei welcher periphere oder centrale anatomische Läsionen die Veranlassung zur Entwickelung der Krankheit abgeben, bietet einige Eigenthümlichkeiten dar.

Ist ein pathologischer Reizzustand eines peripheren Nerven das veranlassende Moment für die Epilepsie, so trägt das Bild derselben folgende besondere Züge. Fast immer — wenigstens in den Beobachtungen, die ganz sicher hierher gerechnet werden können, ist es so verzeichnet — vergeht eine bestimmte Zeit bis zum Auftreten des ersten Anfalls. Dieselbe ist verschieden lang, durchschnittlich einige Wochen, doch zuweilen auch Monate und noch länger. In dieser Zeitperiode zeigen sich nicht selten schon schmerzhafte Empfindungen, oder klonische und tonische Krämpfe im Bereich des betreffenden Nerven, aber auch beides combinirt. Diese abnormen Phänomene bleiben auf die Nerven beschränkt, oder sie verbreiten

sich weiter, überschreiten aber fast nie die ursprünglich afficirte Körperseite. Dann erscheinen die ausgebildeten Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust. Diese selbst werden stets durch eine Aura eingeleitet, welche motorischer, sensibler oder vasomotorischer Art sein kann in den verschiedenen Fällen, aber in der Regel dadurch ausgezeichnet ist, dass sie bei demselben Kranken immer von gleicher Beschaffenheit ist. Sie beginnt in dem Gebiet des verletzten Nerven. Daraus ergibt sich die Wichtigkeit einer stets gleichmässigen Aura für die Beurtheilung eines concreten Falles von Epilepsie. Findet man dieselbe, so muss man stets sorgfältig nach einer etwaigen peripheren Läsion forschen. Nicht als ob analoge gleichmässige Auren nicht auch gelegentlich bei anderen Formen vorkämen; aber bei der genannten sind sie die Regel. Intervallär erscheinen oft die vorhin bezeichneten Symptome, welche auch dem Ausbruch des ersten Insultes voraufgehen. — Bei diesen Fällen kann man ferner zuweilen, aber nicht immer, durch Druck, Berührung einer etwa vorhandenen Narbe einen Anfall produciren. Indess ist es bemerkenswerth, dass eine wirkliche „epileptogene“ Zone in der Weise wie bei den Versuchs-Meerschweinchen fast nie ausgeprägt ist; ich selbst habe sie bei den betreffenden Kranken stets vergeblich gesucht. Um so interessanter ist ein Fall von Ogle, in dem eine ausgebreitete Körperpartie sich fand (Oberextremität), deren Berührung einen Anfall producirte *).

Ein etwas anderes Bild wieder gewähren die Epilepsien, welche durch das Vorhandensein einer circumscripten kleinen einseitigen Hirnläsion, namentlich an der Convexität, zur Entwicklung gebracht sind. An diese Form muss man denken, wenn folgende Erscheinungen vorliegen: Die Insulte beginnen entweder ganz plötzlich — dies wäre natürlich ohne jede Bedeutung; oder was häufiger ist, sie leiten sich in stets gleichmässiger und eigenthümlicher Weise ein. Es tritt nämlich zuerst in einer bestimmten Muskelgruppe oder auch nur in einem einzigen Muskel tonischer oder klonischer Krampf auf: so im Bereich des Facialis oder selbst nur einzelner Aeste desselben (z. B. für den Orbicularis palpebrarum), oder des Accessorius Willisii, oder in einzelnen Fingern u. s. w. Von da verbreitet sich zuweilen der Krampf über die gleiche Körperhälfte, ehe er allgemein wird. Auf diesen eigenthümlichen, stereotypen Beginn muss man, glaube ich, das Hauptgewicht legen. Dagegen tritt die sensible Aura, welche bei der Epilepsie aus peripheren Ursachen eine

*) Lancet 1868. 2. Mai.

so grosse Rolle spielt, hier entschieden zurück; sie findet sich nur ganz ausnahmsweise, wenn überhaupt vor. Fernerhin ist (wenn sie vorhanden ist, was nicht regelmässig beobachtet wird) das Auftreten einer halbseitigen oder selbst nur auf einzelne Nervengebiete beschränkten Parese resp. Paralyse von der grössten Bedeutung. Wir haben uns über diesen Punkt schon weiter oben ausgesprochen. Auf andere Erscheinungen glauben wir kein besonderes Gewicht legen zu müssen; namentlich würden ausgeprägte und charakteristische intervalläre Erscheinungen dem Falle den Stempel einer symptomatischen, d. h. eben keiner ächten Epilepsie aufprägen. —

Pathologie.

In der Einleitung bereits haben wir uns darüber ausgesprochen dass wir die Epilepsie ganz entschieden für eine bestimmte Krankheit halten, deren wohlausgebildete Fälle vollständig typisch sind und mit keinem anderen nervösen Leiden verwechselt werden können. Dann kommen allerdings, wenn man sich von diesem festen Mittelpunkt entfernt, an den verschiedensten Grenzpunkten Fälle zur Beobachtung, bei denen man sogar darüber discutiren kann, ob sie noch zur Epilepsie gehören — so unbestimmt sind gelegentlich die Züge des Bildes. Doch hat die Epilepsie diese Eigenschaft mit vielen anderen Leiden, selbst wohlcharakterisirten sogenannten anatomischen Organerkrankungen gemeinsam.

Ein anderer Punkt allerdings ist viel interessanter und wichtiger: das sind die vielfachen Beziehungen, das innige Wechselverhältniss, in welchem die Fallsucht zu den mannichfaltigsten anderen Nervenleiden steht. Umgekehrt gilt dies natürlich ebenso für letztere; doch wird das Verhältniss bei der Epilepsie auffallender, weil dieselbe unter den gutgekennzeichneten Nervenleiden eines der häufigeren ist.

Diese gegenseitigen Beziehungen stellen sich nun in verschiedener Weise dar. Zunächst machen sie sich bei der Vererbung bemerkbar. Wir verweisen deswegen auf dasjenige, was wir oben bei der Aetiologie gesagt haben, und kommen hier nicht noch einmal darauf zurück. Dann aber können bei demselben Individuum neben einander Epilepsie und andere Neuropathien bestehen. Die psychischen Störungen haben wir bereits bei der Symptomatologie erwähnt; aber auch andere Neurosen können zugleich mit der Fallsucht vorhanden sein, so ist z. B. die Combination mit Hysterie

durchaus nicht unerhört selten*), wir selbst haben bei derselben Kranken zugleich Chorea minor und Epilepsie gesehen. Ferner können bei einem erblich neuropathisch belasteten Individuum nach einander mehrere Formen nervöser Erkrankung erscheinen: in der Kindheit Veitstanz, später Epilepsie, oder Katalepsie, Migräne, anderweite Neuralgien bilden die Vorläufer der Fallsucht. Höchst lehrreich sind weiterhin Fälle, wie z. B. zwei neuerdings von Hitzig**) publicirte, wo sogar nach einem äusseren peripheren Insult bei demselben Kranken erst Epilepsie und dann choreatische Bewegungen, bei einem anderen Paralysis agitans und dann epileptoide Anfälle sich entwickelt hatten. — Wir können selbstverständlich hier nicht alle die verschiedenen in den einzelnen Beispielen beobachteten Möglichkeiten durchgehen; nur auf eine sehr interessante Beziehung wollen wir noch hinweisen. Es existiren nämlich mehrere Fälle, dass einzelne Glieder neuropathischer Familien an Diabetes mellitus litten, während die anderen psychopathisch, epileptisch oder im Allgemeinen „nervös" waren; auch bei einem und demselben Kranken hat man zugleich Zuckerharnruhr und Epilepsie beobachtet***), dasselbe berichtet Ebstein†) vom Diabetes insipidus.

Bei der fast vollständigen Unbekanntschaft mit dem eigentlichen Wesen fast aller der angedeuteten Krankheiten würde es auf ein müssiges Spielen mit Worten hinauskommen, wenn wir diese gegenseitigen Wechselbeziehungen näher zu erörtern versuchen wollten; dies muss einer besser unterrichteten Zukunft vorbehalten bleiben, heut müssen wir uns mit dem einfachen Registriren der Thatsache begnügen.

Man kann es, dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft entsprechend, fast als ein nothwendiges Erforderniss ansehen, dass einer Krankheit von so langer Dauer und von einem in den meisten Fällen so festgezeichneten Symptomencomplex anatomische Veränderungen in irgend welchen Theilen des Nervensystems zu Grunde liegen müssen. Welche Theile aber sind es, wo ist der Sitz der Epilepsie zu suchen? In bestimmten Abschnitten, oder mehr diffuse über das Nervensystem verbreitet?

---

*) Von den sog. hystero-epileptischen Anfällen ist natürlich hierbei nicht die Rede.

**) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. S. 186 ff.

***) Vgl. Griesinger, Studien über Diabetes. Arch. f. physiol. Heilkde. 1859 u. Vortrag zur Eröffnung der Klinik u. s. w. ibid. 1866.

†) Deutsches Archiv f. klin. Med. XI. Bd. S. 344 ff.

Um zu einer richtigen Antwort auf diese Frage zu gelangen, darf man unseres Erachtens nur von den eigentlich typischen Fällen ausgehen. Der Standpunkt wird, verabsäumt man dies, sofort verrückt. Ebenso wie man verständiger Weise das Studium der Malariaaffectionen nicht mit den larvirten Fiebern oder mit den von schweren Cerebralsymptomen und Pigmentembolien begleiteten beginnt, sondern mit den gewöhnlichen Formen, ebenso muss man auch bei der Epilepsie verfahren.

Oben haben wir nun schon mehrere Male hervorgehoben, dass für die Charakterisirung unserer Krankheit der eigentliche Schwerpunkt auf die Paroxysmen zu legen ist, schon aus dem einfachen Grunde, weil ziemlich oft gar keine intervallären Erscheinungen überhaupt vorhanden sind. Sind aber die Anfälle das Hauptsächliche, oft ganz allein die Epilepsie Darstellende, so kann es nur logisch sein, wenn man den eigentlichen, den Hauptsitz der Krankheit in diejenige Partie des Nervensystems verlegt, von welcher aus die Paroxysmen entstehen. Wir werden nachher darzuthun haben, dass diese Partie den Pons und die Medulla oblongata umfasst. Brücke und verlängertes Mark sind also der Sitz der Epilepsie, in ihnen hat man etwaige anatomische Veränderungen zu suchen. Wenn nun auch bis jetzt, wie in dem betreffenden Abschnitt bemerkt worden ist, selbst die histologischen Forschungen nur eine minimale Ausbeute ergeben haben, so ist doch auch das wenige in dieser Beziehung Bekannte geeignet, unsere Aufmerksamkeit ebenfalls auf die bekannten Theile zu lenken.

Die soeben vorgetragene Ansicht über den Sitz der Epilepsie wird von den meisten sorgfältigen Forschern über diese Krankheit getheilt; wir nennen z. B. nur Schroeder van der Kolk, Reynolds, Echeverria, zum Theil auch Brown-Séquard und Kussmaul.

Von einzelnen Seiten her tritt neuerdings wieder das Bestreben hervor, den anatomischen Sitz der Epilepsie zu verallgemeinern, ihn womöglich über Grosshirn und Rückenmark auszudehnen, wie schon die alten Autoren bis auf Bouchet und Cazanvilih herab ihn ganz allgemein in das Gehirn verlegten. Indessen sind unseres Erachtens die heut zur Unterstützung vorgebrachten Gründe nicht beweiskräftig, ebenso wenig als die früheren es waren. So beruft man sich auf die — zuletzt durch Hitzig (s. o.) auch experimentell — festgestellte Thatsache, dass Epilepsie durch Verletzung des Grosshirns erzeugt werden kann, zum angeblichen Beweise, dass auch im Grosshirn der Sitz der Epilepsie zu suchen sei. Hitzig selbst hat

sich allerdings wohl gehütet, diesen Schluss zu ziehen; er meint nur vorsichtig, dass Verletzung der Hirnrinde Epilepsie nach sich ziehen könne. Wir theilen diese letztere Anschauung vollständig, wie wir bereits bei der Aetiologie entwickelt haben. Es handelt sich hier genau um dasselbe Verhältniss, wie bei peripheren Verletzungen, auf welche Fallsucht folgt. So wenig wie in diesem Falle jemand den Sitz der Krankheit etwa im verletzten Ischiadicus sucht, oder so wenig wie beim Tetanus der Sitz des Leidens in dem gereizten Plantarisast gesucht wird, sondern wie man nur den Ausgangspunkt an die verletzten peripheren Nerven verlegt, ebenso muss man auch in dem vorliegenden Falle mit den Grosshirnläsionen verfahren*). — Ebensowenig können wir einen anderen für die „diffuse" Natur der Epilepsie angeführten Grund anerkennen. Man beruft sich nämlich auf die Fälle mit abnormen Paroxysmen, bei denen namentlich psychische Störungen in den Vordergrund treten oder wo diese gar an Stelle des epileptischen Anfalls treten (délire epileptique u. s. w.). Wie manche dieser Fälle unseres Erachtens aufzufassen seien, werden wir alsbald darlegen. Für andere unter ihnen aber reicht zur Deutung vollständig die Annahme der physiologischen Vorgänge, des Mechanismus aus, welcher den gewöhnlichen Insulten zu Grunde liegt; und die Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde des Paroxysmus erklären sich durch blos unwesentliche Modificationen der bei allen Anfällen vorhandenen Vorgänge. Wir werden nachher auch diesen Punkt erörtern. — Endlich möchten wir als Beweis, dass eine Theilnahme des Rückenmarks an der eigentlichen epileptischen Veränderung nicht statt hat, dass das Rückenmark nicht als Sitz der Epilepsie anzusehen sei, ausser Kussmaul's und meinen Versuchen bezüglich der Nichtbetheiligung desselben an der Erzeugung der Convulsionen noch den interessanten oben (S. 193) mitgetheilten Versuch Brown-Séquard's anführen. —

So entschieden wir nun auch für die meisten, namentlich für die typischen Fälle den eigentlichen Sitz der Krankheit in der Brücke und Medulla oblongata festhalten, so wollen wir uns anderer-

---

*) Dass man aus dem Umstande, dass bei stärkerer elektrischer Reizung der Hirnrinde epileptiforme Zuckungen auftreten, nicht (wie z. B. Ferrier es thut) schliessen darf, der Sitz der Epilepsie sei in der Hirnrinde zu suchen, erscheint uns so selbstverständlich, dass wir kein Wort des Beweises dafür glauben verlieren zu dürfen. Mit derselben oder noch grösserer Berechtigung könnte ich denselben Schluss aus meinen Versuchen ziehen, in denen eine einfache Nadelverletzung an einer Rindenstelle epileptische Anfälle producirte (vgl. Virchow's Arch. 58. Bd.).

seits doch dagegen verwahren, als ob wir niemals eine Betheiligung auch anderer Theile des Nervensystems annehmen wollten. Eine solche kann in zwiefacher Weise Platz greifen. Einmal ist es möglich dass secundäre Veränderungen, z. B. als Folge der Anfälle und durch die bei ihnen stattfindenden Vorgänge bedingt, sich einstellen, obgleich wir über die Natur dieser Secundärerscheinungen noch sehr wenig aufgeklärt sind. Vielleicht sind z. B. Gefässerweiterungen in verschiedenen Gehirntheilen und wieder von den Circulationsanomalien abhängige Ernährungsstörungen der nervösen Gebilde mit ihren Consequenzen hierher zu rechnen. Dann aber müssen wir zweifelsohne für eine bestimmte Gruppe von Fällen eine diffusere Erkrankung des Nervensystems die nicht secundär entstanden, sondern gleich der epileptischen Veränderung in Brücke und Med. obl. primär ist, annehmen: nämlich überall da, wo die Epilepsie nicht rein, sondern mit anderen Neuropathien und Psychopathien combinirt ist, gleichgültig ob letztere ihr voraufgingen oder zugleich vorhanden sind. Aber dann haben wir eben keine reine Epilepsie mehr vor uns und dass solche Fälle nicht über den Sitz der typischen Epilepsie entscheiden können, möchte wohl ohne weiteres klar sein. —

Wir wenden uns jetzt zu der Hauptfrage: Worin besteht das Wesen der Epilepsie? welches sind die ihr zu Grunde liegenden morphologischen oder functionellen Veränderungen? Die Antwort hierauf muss leider heut noch sehr dürftig ausfallen.

Im Abschnitt über die pathologische Anatomie haben wir gesehen, dass die bis jetzt ermittelten grob anatomischen und die histologischen Befunde einmal offenbar secundäre Veränderungen betreffen, andererseits sehr verschiedenartiger Natur sind. Eine einzige, bestimmte, ausnahmslos wiederkehrende gewebliche Abnormität ist noch nicht constatirt worden. Insoweit es heut schon gestattet und möglich ist, eine allgemeinere Auffassung in dieser Hinsicht zu gewinnen, möchte ich meine Anschauung dahin aussprechen:

Wahrscheinlich liegt der Epilepsie überhaupt nicht eine gleichmässige stets wiederkehrende histologische Veränderung zu Grunde. Vielmehr möchte ich meinen, dass verschiedenartige anatomische Alterationen den sie bildenden Symptomencomplex hervorrufen können, vorausgesetzt, dass diese Alterationen immer die gleichen (anatomischen und auch physiologisch gleichwerthigen) Partien in Brücke und verlängertem Mark betreffen. In derselben Weise, wie z. B. der sensible Nerv ganz verschiedene theils grob nachweisliche (mässige Compression, Neuritis) theils der

anatomischen Erkenntniss sich entziehende (Malariainfection) Einwirkungen immer mit der gleichen functionellen Aeusserung, mit Schmerzen, beantwortet; in derselben Weise wie das Phänomen des Tremor durch verschiedenartige Einwirkungen auf das Rückenmark erzeugt wird — ebenso sind wir geneigt, uns das Verhältniss anatomischer (gröberer oder feinerer) Veränderungen zur Erzeugung des epileptischen Symptomencomplexes vorzustellen. Ob diese Auffassung richtig oder falsch ist, wird die weitere Forschung lehren. —

Bezüglich der anderen Frage, welches denn die functionellen Veränderungen sind, welche Brücke und verlängertes Mark bei der Epilepsie erleiden, ist die Antwort mit etwas grösserer Bestimmtheit zu geben. Schroeder van der Kolk, Brown-Séquard, Reynolds schon haben sich dahin ausgesprochen, dass es sich um eine „erhöhte Irritabilität" der in diesen Abschnitten gelegenen reflectiven Centren handle; wir theilen diese Ansicht durchaus. Es soll damit gesagt sein: in Folge der bei der epileptischen Krankheit vor sich gehenden Veränderungen (mitunter vielleicht nur molecularer Natur) in den hier befindlichen Ganglienzellen, welche zur Vermittelung reflectorischer Vorgänge dienen, beantworten diese Reflexcentra von Zeit zu Zeit Reize, die sichtlich von aussen einwirken oder in unbekannter Weise in ihnen selbst sich entwickeln, viel leichter als normal und zugleich mit Bewegungsäusserungen, deren Intensität weit über das normale Maass hinausgeht, die aber ihrem Wesen nach nicht von den normalen hier entstehenden Reflexbewegungen abweichen. — Ueber die Momente allerdings, welche diesen Zustand erhöhter Erregbarkeit herbeiführen, sind wir noch durchaus im Unklaren. Es ist möglich zufolge der Analogie mit anderen physiologischen Vorgängen, dass eine vermehrte Blutfülle in den betr. Hirnabschnitten dabei eine Rolle spielt, aber es ist bis jetzt nicht bewiesen. Möglich ist es auch für andere Fälle, dass, wenn einmal die beim Insult in Thätigkeit gerathenden gangliösen Apparate und zuführenden Leitungsbahnen durch einen erstmaligen heftigen Erregungsvorgang (Schreck, starker peripherer oder von der Rinde herabkommender Reiz) betreten waren, diese Apparate dadurch in einen Zustand labilen Gleichgewichts gerathen, so dass sie spätere geringere Reize schon mit einer excessiven Reaction beantworten, die sich eben unter dem Bilde des Insults darstellt. Da indess alle diese Fragen und Vorstellungen noch rein hypothetischer Art sind, so müssen wir uns hier, in einem Handbuche, mit einer Andeutung begnügen.

Mit dem soeben zuletzt erwähnten Gegenstande haben wir uns

schon einem anderen Punkte in der Pathologie unserer Krankheit genähert, welcher ebenfalls bis jetzt ganz unerforscht ist, und den wir deshalb auch nur cursorisch berühren dürfen. Er betrifft die Frage: in welcher Weise erzeugen die verschiedenen ätiologischen Momente die Epilepsie? Für die meisten derselben fehlt jedwede Antwort; für einige unter ihnen (heftige psychische Eindrücke, starke einmalige periphere Reize) haben wir sie soeben im Vorhergehenden anzudeuten versucht. Aber selbst für diejenigen Fälle, in welchen anscheinend die Sachlage noch am durchsichtigsten ist, fehlt vorderhand jeder thatsächliche Anhaltspunkt. Wir meinen nämlich die secundären Epilepsien, welche von Verletzungen der Rinde, des Rückenmarks (namentlich im Versuch beim Meerschweinchen) und der peripheren Nerven aus angeregt werden. Wir kennen weder die centripetalen bzw. centrifugalen Bahnen, auf denen der Reiz sich fortpflanzt, noch wissen wir welcher Art die sich fortpflanzende Veränderung ist (ob Neuritis oder was sonst?), noch endlich ob diese Weiterverbreitung in continuo oder sprungweise geschieht, wie letzteres sehr wohl denkbar ist.*) —

Besser als über die eben erwähnten dunklen Gründe sind wir, dank den experimentellen Untersuchungen, über die Frage nach dem Ausgangspunkt und dem Mechanismus des epileptischen Anfalls unterrichtet; besonders hat in dieser Beziehung die Arbeit Kussmaul's bahnbrechend gewirkt. Da wir die hier in Betracht kommenden Einzeluntersuchungen meist schon oben in dem Abschnitt „Experimentelles" erwähnt haben (vergl. dort), so können wir uns an dieser Stelle auf eine kurze zusammenfassende Darstellung beschränken.**)

Zwei Erscheinungen sind als wesentliche im Anfall anzusehen 1) die psychische Störung, welche sich meist als mehr oder weniger ausgeprägte Bewusstlosigkeit darstellt, 2) motorische Störungen unter der Gestalt mehr oder weniger verbreiteter Convulsionen. Der primäre Ausgangspunkt ist für beide in Brücke und verlängertem Mark zu suchen.

Dass die Bewusstseinsstörung direkt von einer Aufhebung der Grosshirnrindenthätigkeit abhängt, bedarf ja keiner Discussion; aber

---

*) Vgl. R. Klemm, Ueber Neuritis migrans. Inaug. Dissert. Strassburg 1874.

**) Vgl. meinen Vortrag „Ueber den epileptischen Anfall" in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 15, wo ich die Erscheinungen desselben kurz analysirt habe.

diese Betheiligung der Hemisphären ist erst eine secundäre, die sie vermittelnden Vorgänge gehen primär vom verlängerten Mark aus. Auch darüber kann kein Zweifel obwalten, dass nicht blos die Nervenfasern, sondern die Ganglienzellen in Brücke und verlängertem Mark beim Anfall in Thätigkeit gerathen. Bedürfte es noch eines besonderen Beweises, so wird derselbe durch die eigenthümliche Gestalt geliefert, in welcher die Convulsionen im Anfall sich meist darstellen: nämlich in der Regel erst ein kurzdauernder Tetanus, und dann ein heftiger Klonus. Diese Bewegungsform kann (ganz bestimmte Verhältnisse ausgenommen, die für die Epilepsie nicht in Betracht kommen) nur dann entstehen, wenn die Erregung Ganglienzellen passirt.*) Die Ganglienzellen aber, deren Erregung die allgemeinen epileptischen Krämpfe mit der Betheiligung fast der gesammten Körpermuskulatur zur Folge hat, liegen, wie anatomische Untersuchung und physiologisches Experiment lehren, in den genannten Hirntheilen vereinigt. Im Pons liegt das „Krampfcentrum" d. h. derjenige Bezirk, durch dessen Erregung allgemeine Convulsionen entstehen (vergl. o. S. 193). Dass im Pons die erste centrale Endigung der von der Peripherie anlangenden motorischen Fasern stattfindet, hat Deiters gezeigt; am Boden des 4. Ventrikels liegen ferner die grauen Kerne für die motorischen Hirnnerven vereinigt; ferner findet sich in der Med. obl. das sogenannte Respirationscentrum, und endlich noch das vasomotorische Centrum, welches wie wir alsbald sehen werden für die Genese der Grosshirnsymptome in Betracht kommt. — Dass die epileptischen Krämpfe nicht vom Rückenmark aus entstehen, haben wir schon früher angegeben.

Aber nicht blos die Convulsionen, auch die übrigen Phänomene des Anfalls, speciell die Bewusstlosigkeit, erklären sich durch eine Erregung der in Brücke und verlängertem Mark gelegenen Centralapparate, und zwar des vasomotorischen Centrums. Die so durch die Thätigkeit der gefässverengenden Nerven hervorgerufenen Erscheinungen sind zum Theil der direkten Beobachtung zugänglich, und wir haben sie bei der Schilderung des beginnenden Anfalles kennen gelernt: Erblassen des Gesichts, Erweiterung der Pupillen und oftmals das Verhalten des Pulses. Was nun aber für die sichtbaren Gefässgebiete am Kopf, dass gilt auch für die intracraniellen: auch in diesen tritt Anämie ein. Diess ist heut nicht mehr als blosse Vermuthung anzusehen, die sich allein auf die aus den ana-

*) Vgl. Setschenow, Ueber d. elektr. u. chem. Reizung d. sens. Rückenmarksnerven d. Frosches. Graz 1868, und Nothnagel, Zur Lehre vom klonischen Krampf. Virchow's Arch. 49. Bd.

tomischen Verhältnissen hervorgehende Analogie stützt. Vielmehr hat diese Annahme durch die ophthalmoskopischen Befunde und durch Brown-Séquard's Beobachtungen an epileptischen Meerschweinchen sehr wesentliche Stützen erhalten*).

Dass Anämie des Grosshirns Bewusstlosigkeit erzeugen kann, wissen wir direkt aus den Versuchen Kussmaul's. Es ist nach alledem der Schluss gerechtfertigt: das epileptische Coma wird bedingt durch eine Erregung des vasomotorischen Centrums (speciell für die Hirngefässnerven) in der Medulla oblongata. —

Meiner Auffassung nach, wegen deren näherer Begründung ich auf den citirten Vortrag verweisen muss, hängen nun die Krämpfe nicht von einer Anämie des Pons ab, welche auf das Krampfcentrum erregend einwirkte, wie man diese Meinung mitunter vorgetragen findet, wonach also stets das primäre und unumgänglich nothwendige Element beim Anfall die Erregung des vasomotorischen Centrums sein müsste, und erst deren Effekt, die Anämie, würde secundär die anderen motorischen Apparate in Thätigkeit versetzen. — Dass Anämie des Pons Convulsionen erzeugen kann, ist ja nach Kussmaul's Versuchen über allen Zweifel erhaben; aber dass dies beim eigentlichen epileptischen Anfall so sei, ist keineswegs bewiesen, im Gegentheil sprechen vielerlei Gründe dagegen (cf. l. c.). Ich meine vielmehr, dass die Erregung des vasomotorischen Centrums und der Centren für die Muskeln coordinirt sind, dass beide in gegenseitiger Unabhängigkeit nebeneinander hergehen.

Durch diese Auffassung allein werden eine Reihe sonst unverständlicher Eigenthümlichkeiten, wie sie manche Anfälle darbieten, erklärlich. So zunächst das Vorkommen der Epilepsia mitior (ohne Convulsionen) überhaupt; dann das Auftreten von Zuckungen vor dem Coma; dann die wenn auch seltene Möglichkeit, dass Convulsionen ganz ohne Bewusstseinsstörung auftreten können; ferner der Beginn einzelner Fälle mit Cyanose, bedingt durch primären Krampf der Halsmuskeln (Trachelismus).

Welches ist der Reiz, der die genannten Apparate in Thätigkeit versetzt? In den Fällen, wo z. B. bei secundärer Epilepsie Druck auf eine Narbe einen Anfall auslöst, ist es wohl unbestreitbar die sensible, centripetal sich fortpflanzende Erregung,

*) Ob und inwieweit der von Benedict aufgefundene vasomotorische Nerv am Boden des 4. Ventrikels für die Circulation im Schädel und speciell beim epileptischen Insult in Betracht kommt, ist bei der Neuheit der von B. mitgetheilten Thatsache heut noch nicht zu beurtheilen.

und in analoger Weise lässt sich öfters eine periphere Einwirkung auf sensible Nerven constatiren; andere Male scheint es ein psychischer Eindruck zu sein, bei dem der Erregungsvorgang von der Rinde zu Brücke und verlängertem Mark sich abwärts fortpflanzt. Aber für viele Fälle lässt sich keinerlei derartiges Moment nachweisen; der Insult bricht aus, wie nach Schroeder's van der Kolk Vergleich der Funke aus einer stark geladenen Leydener Flasche überspringt. Man kann auch für diese Fälle Hypothesen aufstellen; wir halten es aber, da es nur Hypothesen sind, für zweckmässiger dieselben zu unterdrücken. —

Bei der symptomatologischen Schilderung des Anfalls heben wir hervor, dass man mehrere Perioden bei demselben unterscheiden müsse. Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass nicht blos für das äussere Bild der Erscheinungen, sondern auch für ihre Pathogenese eine derartige Trennung besteht. Betrachtet man nämlich einen Kranken in dem sogenannten 2. Stadium des Insults, mit den strotzend gefüllten Venen an Hals und Kopf, der starken Cyanose des Gesichts, den hervortretenden Augäpfeln, so spricht nichts für die Annahme einer cerebralen Anämie, vielmehr weist Alles auf eine starke venöse Hyperämie innerhalb des Schädels hin, welche die Folge der krampfhaften Halsmuskelcontraction ist. Die Kohlensäureüberladung des im Schädel befindlichen Blutes wird dann weiter noch durch die stark behinderte Respiration (in Folge des Krampfes der Athemmuskeln) gesteigert. Dass weiterhin eine starke venöse Hyperämie des Gehirns allgemeine Convulsionen und Coma erzeugen kann, wissen wir aus direkten Versuchen (vergl. oben) und aus den bei Erstickung sub finem vitae auftretenden Erscheinungen.

Danach scheint der Schluss berechtigt, dass im weiteren Verlaufe des Insults Bewusstlosigkeit und Krämpfe durch venöse Hyperämie erzeugt resp. unterhalten werden. Der etwaige Einwand, dass Respirationsbehinderung und venöse Stauung beim epileptischen Anfall nicht hochgradig genug seien, um diese schweren Folgen bedingen zu können, erscheint angesichts der hier speciell vorliegenden Verhältnisse ohne Bedeutung. Denn wie wir oben sahen, sind wir gezwungen, bei der Epilepsie eine abnorm erhöhte Erregbarkeit der betreffenden nervösen Centralapparate zu statuiren, so dass schon geringere Reize als sonst sie in Thätigkeit zu setzen vermögen und dann wäre es auch möglich — obwohl sich dies nicht streng beweisen lässt — dass diese Apparate, wenn sie schon in Thätigkeit gerathen waren, auch durch einen schwächeren Reiz noch eine gewisse Zeit hindurch in derselben erhalten werden können.

Eigentlich müssten jetzt noch die Fragen erörtert werden, in welcher Weise Anämie das Coma, Hyperämie Convulsionen erzeugt u. s. w. Zum Theil haben wir dieselben schon gelegentlich der Hirn-Anämie und Hyperämie an einer anderen Stelle dieses Werkes berührt, zum Theil sind sie ausschliesslich physiologischer Natur, sodass wir hier auf eine weitere Erörterung verzichten müssen.

Wenn, dem Vorstehenden gemäss, die Pathogenese der gewöhnlichen Anfälle heut wenigstens in etwas aufgeklärt sein dürfte, so ist es sehr viel schwieriger, einen Einblick in die bei den abnormen Anfallsformen und bei den epileptoiden Zuständen stattfindenden Vorgänge zu gewinnen. Der Gedanke liegt nahe, auch bei ihnen hauptsächlich Circulationsstörungen im Schädel als das Wesentliche anzunehmen: so bei dem epileptischen Delirium, vielen epileptoiden Formen. Der Versuch einer derartigen Deutung ist von einzelnen Forschern auch in der That gemacht worden, und wir bekennen, dass unseres Erachtens auf diesem Wege eine Lösung der hier vorliegenden Räthsel vielleicht am ehesten zu erwarten ist — aber wir bewegen uns damit vorläufig noch rein auf dem Gebiete der Speculation. Für manche Fälle, z. B. diejenigen, wo die Kranken im Anfall bewusstlos herumlaufen, fehlt vorderhand auch jeder Anhaltepunkt selbst für den Versuch einer Deutung.

An die Pathogenese des Anfalls knüpfen wir die Frage nach der Bedeutung der Vorboten desselben an. *Wie ist die sogenannte Aura aufzufassen, wie entsteht sie, in welcher Beziehung steht sie zum Anfall selbst?* Die Meinungen hierüber gehen weit auseinander; von einzelnen Autoren gänzlich bei Seite geschoben, legen andere den sogenannten „Vorboten“ eine sehr grosse Wichtigkeit bei. Wie weit letzteres in Berücksichtigung der Therapie und Diagnose richtig ist, ist bereits oder wird noch erörtert werden. Augenblicklich handelt es sich für uns wesentlich um das Verhältniss der Vorboten und zwar zunächst der „unmittelbaren“ zum Anfall selbst. Unsere eigene Meinung in dieser Hinsicht geht dahin:

Die unmittelbaren „Vorboten“ gehören zum Anfall als ein Theil desselben; sie sind schon Symptome desselben, also eigentlich keine Vorboten. Damit ist auch bereits gesagt, dass sie nicht den Ausbruch des Anfalls (als centripetaler Reiz) veranlassen können. Vielmehr glauben wir für jede Aura den centralen Ursprung annehmen zu müssen.

Leider können wir uns an diesem Orte nicht auf eine ausführliche Begründung unserer Anschauung einlassen; wir müssen uns auf die Hervorkehrung einzelner Hauptpunkte beschränken.

Die Möglichkeit dieser Anschauung muss zugegeben werden, wenn — wie wir nicht bezweifeln — unsere Ansicht über die Entstehung des Anfalls selbst richtig ist, d. h. wenn die Erregung der verschiedenen in Brücke und verlängertem Marke gelegenen „Centren" eine coordinirte ist. So gut wie oft die Erregung des vasomotorischen Centrums derjenigen des „Krampfcentrums" voraufgeht, so gut wie mitunter zuerst Trachelismus auftritt (vergl. oben), ebenso gut ist es denkbar und möglich, dass auch die Erregung in den Ganglienzellengruppen, welche zur (krampfhaften) Innervation eines Armes, eines Beines oder selbst einzelner Muskeln führt, als erstes Glied in der Erscheinungsreihe auftritt. Dasselbe wiederholt sich für die circumscripten vasomotorischen Vorboten, zu denen wir auch die so häufigen präambulatorischen Anfälle von Schwindel und Benommenheit rechnen, die augenscheinlich nur einen niedrigeren Grad, eine Vorstufe der nachherigen Bewusstlosigkeit darstellen. Auch die sensiblen Erscheinungen können ebenso als excentrische aufgefasst werden, d. h. durch centrale Vorgänge bedingt; diese Auffassung brauchte nur für die Fälle eine Abänderung zu erleiden, wo eine periphere Läsion den Ausgangspunkt des Leidens abgegeben hat.

Für manche Formen der Epilepsie werden die sog. Vorboten, namentlich die motorischen, als zum Anfall gehörig bereits betrachtet. Dies sind vor allem solche Fälle, bei denen eine Rindenläsion die Krankheit veranlasste, und bei denen krampfhafte Phänomene immer in gleicher Weise den Anfall einleiten. Hier konnte man sich dieser Anschauung von jeher unmöglich entziehen.

Einen Haupteinwand gegen den centralen Ursprung der Aura dürfte man daraus entnehmen wollen, dass es zuweilen gelingt, durch eine sog. Unterbrechung desselben (Umschnüren der Extremität u. s. w.) den weiteren Ausbruch des Insultes selbst zu verhüten. Dieser Einwand ist aber vollständig hinfällig, da, wie wir oben erwähnten, es sich dabei nicht um die Unterbrechung eines centralwärts kriechenden Erregungsvorganges, sondern um eine „Reflexhemmung" handelt. Man kann sich kaum einen schlagenderen Beweis hierfür denken, als ihn der fast überall citirte Fall Odier's bietet (vergl. Romberg, Portal). Hier leitete sich der Insult mit Zuckungen in beschränkten Muskelgruppen ein, hier konnte er durch Compression des Armes unterdrückt werden — und p. mort. fand sich eine Rindenläsion als veranlassender Ausgangspunkt der Epilepsie.

Umgekehrt ist ein Beweis dafür, dass, wie z. B. Reynolds sich ausdrückt, die Aura als eigenthümlicher, dem in der Medulla obl. existirenden analoger peripherer Zustand zu betrachten sei,

bisher auch keineswegs beigebracht worden, und es scheint vielmehr diese Ansicht schwerer mit der Genese des Anfalls und den Erscheinungen vereinbar.

Dem Vorstehenden gemäss müssen auch die partiellen Zuckungen und die übrigen Phänomene, welche bei Epileptikern so oft intervallär auftreten, ohne jedesmal von einem Insult gefolgt zu sein, als unvollkommene Anfälle betrachtet werden, nach Art des epileptischen Schwindels, des petit mal.

Schliesslich müssen wir noch einige Worte über die in neuerer Zeit als besondere Form bezeichnete Epilepsia vasomotoria anfügen. Im Allgemeinen versteht man darunter solche Fälle, bei denen die Erscheinungen des arteriellen Gefässkrampfes stärker als gewöhnlich ausgeprägt und namentlich schon vor dem Ausbrechen von Convulsionen und der Bewusstlosigkeit längere oder kürzere Zeit bemerkbar sind. Daraus aber kann man nicht die Berechtigung zur Aufstellung einer besonderen vasomotorischen Form ableiten. Denn im Laufe der Darstellung haben wir oft genug betont, dass nur sehr wenige Anfälle überhaupt ohne Gefässkrampf verlaufen; die Bewusstlosigkeit ist ja stets von einem solchen abhängig. Ob dann noch eine grössere oder geringere periphere Ausbreitung des Gefässkrampfes vor dem Erscheinen der schweren Symptome des Insults hervortritt, ändert am Wesen der Sache nichts; wenn man darauf ein besonderes Gewicht legen wollte, so müsste man ebenso, gehen stärkere partielle Zuckungen dem Coma vorauf, eine Epil. motoria, bei einer ausgeprägten sensiblen sog. Aura eine Epil. sensitiva statuiren, was gewiss nicht richtig oder wenigstens nicht üblich ist.

Indessen haben diese Fälle mit ausgeprägtem Gefässkrampf ihre Bedeutung für die Theorie des Anfalls, indem sie die Annahme der vasomotorischen Grosshirnanämie wesentlich unterstützen. Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung die Zustände, welche von Landois*) und mir**) als Angina pectoris vasomotoria beschrieben sind. Bei einem meiner Patienten kam es bei diesem Leiden, welches zweifellos vasomotorischen Ursprungs ist, neben starkem Schwindelgefühl zu leichten klonischen Zuckungen in den Extremitäten, bei einer jüngst mir vorgekommenen Patientin trat fast vollständige Bewusstlosigkeit ein, und Berger***) beobachtete sogar, dass einige

---

*) Correspondenzblatt f. Psychiatrie 1866.

**) Deutsches Arch. f. klin. Med. III. Bd.

***) Die Lähmung des N. thorac. longus. Habilitationsschr. Breslau 1873. Note zu S. 22.

Male die Symptome der Angina pectoris vasomotoria zu einem vollständigen epileptiformen Anfall sich steigerten.

Verlauf und Folgezustände.

Die wirkliche Epilepsie ist eine eminent chronische Krankheit; sie dauert Jahre lang, in sehr vielen Fällen sogar bis ans Lebensende. Nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, dass eine ächte Epilepsie nach wenigen Monaten wieder verschwindet. Was man früher als acute Epilepsie bezeichnete, das sind meist ganz andere Zustände, die nur unter dem Bilde epileptiformer Anfälle auftraten. Es ist ja möglich, dass einmal gelegentlich durch einen unglücklichen Zufall der Tod im Paroxysmus erfolgt, nachdem die Krankheit nur kurze Zeit bestanden hat; aber derartige Vorkommnisse geben noch keine Berechtigung, den eigentlichen Verlauf des Leidens als chronischen in Abrede zu stellen. Zudem hoben wir oben schon hervor, dass der Tod im Anfall selbst und in Folge desselben zu den grössten Seltenheiten gehört.

Als oben von der Häufigkeit der Anfälle beziehungsweise den Ursachen gehandelt wurde, welche auf ihr Entstehen einwirken, sind schon verschiedene, zur Charakterisirung des Verlaufes wichtige Punkte genannt worden, so dass nur noch Einzelheiten nachzutragen bleiben. Es handelt sich hauptsächlich noch um die Frage, ob es bestimmte Einflüsse gibt, welche modificirend auf den Verlauf der Krankheit einwirken. Einzelheiten in dieser Richtung sind von den verschiedensten Beobachtern mitgetheilt; namentlich hat Delasiauve eine sorgfältige Behandlung der einschlägigen Momente vorgenommen. Aus den vorliegenden Angaben, womit unsere eigene Erfahrung übereinstimmt, ergibt sich: Im Allgemeinen wirken die verschiedenartigsten Bedingungen, die entweder im Kranken selbst, oder in den ihn umgebenden Verhältnissen, oder in zufälligen, von aussen herantretenden oder im Organismus sich vollziehenden Veränderungen gelegen sein können, in sehr geringem Maasse modificirend auf den Verlauf der Epilepsie ein. Und wenn einzelne Bedingungen dies thun, so ist der Effect ein ziemlich ungleicher, d. h. er kann bei derselben Bedingung einmal ein ungünstiger, ein anderes Mal ein günstiger sein. Nur für sehr wenige Momente lässt sich eine mehr constante und wesentliche Beeinflussung nachweisen. Es sind dies hauptsächlich folgende:

Der Excess in Alcoholicis zieht sonst immer eine Exacerbation, das Ausbrechen von Insulten nach sich, selbst wenn sie schon längere

Zeit spontan oder in Folge einer Medication ausgeblieben waren; natürlich ist dies nicht ausnahmslos so. Dass auch der selbst mässige Genuss von Wein und Bier ungünstig sei, wird von einzelnen Beobachtern behauptet; da ich, auf diese Angaben gestützt, stets denselben vollständig untersage, kann ich aus eigener Erfahrung nicht hierüber urtheilen. Dasselbe, was von Alcoholicis, gilt auch von Thee und Kaffee. Auch gastronomische Excesse wirken nicht selten wie die in Baccho; ob bestimmte Speisen schädlicher sind wie andere, ist fraglich oder dürfte nur von individuellen Idiosynkrasien abhängen; dass der Coitus zuweilen Anfälle veranlasst, ist sicher; er thut es aber nicht immer, und umgekehrt kennt man Beispiele, dass seine Ausübung die Paroxysmen zeitweise seltener machte. Ueber die Menstruation haben wir uns schon oben kurz geäussert; ihre Einwirkung ist ausserordentlich wechselnd. Mitunter tritt bei schon bestehender Krankheit eine Verschlimmerung der Anfälle nach Häufigkeit und Intensität mit dem Eintritt der Menstruation ein; zuweilen erfolgen dieselben besonders stark unmittelbar vor oder nach den Menses; wieder andere Male fällt der Insult nur immer gerade mit der Periode zusammen. Umgekehrt aber kennt man auch Beispiele, dass mit dem ersten Eintritt der Menstruation oder mit der Zeit der einzelnen Menses eine Besserung der Krankheit überhaupt beziehungsweise eine Verminderung der einzelnen Paroxysmen sich einstellte, oder dass mit dem Regelmässigwerden einer früher unregelmässigen und schmerzhaften Menstruation die Krankheit sich besserte, in einzelnen Fällen sogar ganz verschwand. Ganz ebenso wechselnd ist der Einfluss der Gravidität; wir fügen nur noch die einige Male beobachtete anekdotenhafte Thatsache hinzu, dass Frauen während der Schwangerschaft von Anfällen frei blieben, wenn sie mit einem Knaben gingen, nicht aber wenn mit einem Mädchen; oder auch umgekehrt. — Unbezweifelbar ist weiterhin der Einfluss stärkerer psychischer Affecte auf die Production von Anfällen; doch wird nur selten der eigentliche Verlauf des Leidens dadurch geändert. — Einer umfassenden statistischen Untersuchung werth wäre die Frage, wie die verschiedenartigsten anderen intercurrenten Krankheiten auf den Verlauf der Epilepsie einwirken. Bis jetzt gelten in dieser Beziehung einige allgemeine Sätze, die sich dahin zusammenfassen: acute Krankheiten haben meist während ihres Bestehens ein Aussetzen der Anfälle zu Folge; nur ganz ausnahmsweise führten sie zum vollständigen Verschwinden des Leidens, zuweilen sah man dies auch nach zufälligen äusseren Verletzungen, Verbrennungen u. dergl. Chronische Affectionen wirken ganz verschiedenartig: bald verstärken bald ver-

mindern sie die Anfälle, bald auch bleiben sie ganz ohne Einfluss. — Eine weitere Reihe von Momenten beeinflussen den Lauf der Krankheit gar nicht, oder doch in bis jetzt unbekannter Weise: so Temperament, Jahreszeiten, atmosphärische Veränderungen, Beschäftigung u. dergl. mehr.

Die Folgen der Epilepsie beziehen sich sonst ausschliesslich auf die psychischen Veränderungen. Bei der Besprechung der intervallären Symptome haben wir schon bemerkt, wie neuerdings speciell durch die sorgfältigen statistischen Erhebungen Reynolds eine erhebliche Reaction gegen die namentlich von Irrenärzten früher verfochtene Meinung herbeigeführt ist, nach welcher die Epilepsie immer oder fast immer zu psychischen Störungen mit den oben geschilderten Charakteren führen sollte. Nach diesen genauen Untersuchungen von Reynolds, die sich eben nicht auf Anstaltskranke beziehen, scheint es, dass geistige Störungen als Folgen der Anfälle nur dann eintreten, wenn letztere in ungewöhnlich schneller Aufeinanderfolge sich ablösen.

Da man nun aber doch in der That recht häufig psychische Alterationen irgend welcher Art bei Epileptikern findet, so fragt es sich, ob dieselben nicht etwa — wenn sie nicht als Folgen der Anfälle angesehen werden können — secundär durch die „epileptische Veränderung“ bedingt sind. Für manche Fälle ist dies so wenig zu widerlegen wie zu beweisen; für diejenigen Fälle aber, wo eine psychische Alteration schon sehr frühzeitig, nach wenigen Anfällen bereits zum Vorschein kommt, möchte eine derartige Auffassung unhaltbar sein. Hier muss offenbar ein anderer Gesichtspunkt berücksichtigt werden, nämlich die vielfachen Beziehungen, in welchen die Epilepsie zu den verschiedenartigsten anderen Neuropathien steht.

Unsere Ansicht geht dahin, dass die geistigen Störungen bei vielen, vielleicht bei den meisten Epileptikern nicht Folgen weder der Anfälle noch der epileptischen Veränderung sind, sondern der letzteren coordinirt sind. Das soll heissen, diese Individuen haben eine neuropathische — angeborene oder erworbene — Disposition, unter deren Einfluss die Epilepsie und Psychopathie gleichzeitig sich entwickeln, entweder spontan oder durch nachweisbare Ursachen veranlasst.

Prognose.

Einstimmigkeit herrscht darüber, dass die Epilepsie eine der schwersten Erkrankungen des Nervensystems ist, nicht blos wegen

ihrer heftigen Anfälle, welche wegen des oft ganz urplötzlichen Eintritts das sociale Leben des Kranken in jeder Weise beeinträchtigen können, nicht blos wegen der schweren psychischen Störungen, die neben ihr und in ihrem Gefolge erscheinen, sondern namentlich auch wegen der rebellischen Widerstandsfähigkeit gegen die Behandlung. Von Manchen ist allen Ernstes die Frage aufgeworfen worden, ob Epilepsie überhaupt heilbar sei. Heilbar ist sie — das wird heut wohl ziemlich allgemein zugegeben. Ueber die Zahlenverhältnisse gehen die Ansichten allerdings etwas einander; die meisten Beobachter sind aber auch darin einig, dass der Procentsatz der geheilten Fälle ein recht kleiner ist. Im Allgemeinen betrachtet ist demnach die Prognose eine ziemlich ungünstige. — Wir sehen für das Folgende absichtlich davon ab, Zahlen anzugeben, weil denselben kein grosser Werth beigelegt werden kann, da die Beobachtungsreihen der einzelnen Autoren von ganz verschiedenen Standpunkten aus aufgestellt sind; bald sind die Fälle in Anstalten bald in der Privatpraxis gesammelt, bald ist der Begriff der Epilepsie enger bald weiter gefasst u. dergl. mehr.

Zunächst gibt es sehr vereinzelte Fälle von Naturheilung, in denen das Leiden ohne jede Behandlung verschwindet; man rechnet 4—5 : 100.

Dann kann durch die Behandlung eine Besserung herbeigeführt werden dergestalt, dass die einzelnen Anfälle seltener kommen. Dieser Erfolg ist nicht so sehr selten. Eine zeitweise Besserung wird sogar recht häufig erzielt; aber dieselbe kann auch anhaltend sein.

Drittens werden manche Fälle in der That vollständig geheilt. Freilich haben nur sehr wenige Beobachter den Erfahrungen Herpin's sich anschliessen können, nach welchem etwa 50 pCt. aller Epileptischen heilbar wären; im Allgemeinen können vollständige Heilungen immer als Ausnahmen angesehen werden. Aber dass Herpin wirklich eine Reihe dauernder Heilungen aufzuweisen hatte, kann — selbst wenn man seine eigenen Angaben für zu günstige ansehen wollte — nicht bestritten werden, nachdem Voisin 10 Jahre nach Herpin's Tode die anhaltende Genesung bei vielen der von Herpin behandelten Kranken festgestellt hat. Dieser hat zweifellos das Verdienst, die Heilungsmöglichkeit der Epilepsie wieder energisch betont und dem verzweifelten Nichtsthun entgegengewirkt zu haben.

Endlich fallen in eine vierte Gruppe, und sie ist leider die zahlreichste, alle die Fälle, bei denen jeder therapeutische Versuch ohne Effect bleibt.

Auf die Prognose wirken im Speciellen nun noch folgende Umstände ein, entweder begünstigend oder verschlimmernd:

Das Alter des Kranken beim Beginne des Leidens; fällt er vor das 20. Lebensjahr, so ist die Prognose ceteris paribus günstiger. Herpin sieht die Fälle für noch aussichtsvoller an, welche erst wieder jenseits des 50. Jahres beginnen. — Ebenso besteht kaum eine Meinungsverschiedenheit darüber, dass die Heilbarkeit in demselben Maasse abnimmt, als die Krankheit länger dauert. Herpin formulirt dies noch genauer dahin, dass nicht die Dauer an sich die Prognose verschlechtere, sondern die Zahl der in einer bestimmten Zeit erlittenen Anfälle; d. h. die Heilungsmöglichkeit ist grösser, wenn ein Epileptiker im Jahre nur 12 Insulte erleidet, als wenn es 120 sind. Wenn schon mehr als 500 Anfälle da waren, ist die Aussicht auf Wiedergenesung gleich null. Ueber die Bedeutung sehr langer Intervalle gehen die Meinungen auseinander; wir halten sie eher für günstig. Ob die Insulte bei Tag oder bei Nacht erfolgen, dürfte kaum von Wichtigkeit sein. Ebenso glauben wir nicht, dass der Charakter der einzelnen Anfälle, ob E. gravior oder mitior, die Prognose bezüglich der Heilbarkeit überhaupt ändert. — Dass die einzelnen ätiologischen Momente für die Vorhersage von grossem und ganz verschiedenem Werthe sind, bedarf bei der Verschiedenheit derselben keiner langen Beweisführung. Als die günstigsten hat man stets diejenigen Fälle angesehen, bei denen eine periphere Ursache die Epilepsie veranlasste, wobei natürlich wieder die Heilbarkeit dieser selbst in erster Linie in Frage kommt. Aber selbst wenn der letztgenannte Umstand zutrifft, muss man, bestand die Epilepsie schon sehr lange, immer noch etwas vorsichtig sein und kann nicht unbedingt auf Wiederherstellung rechnen. Centrale Ursachen machen die Prognose sehr ungünstig; handelt es sich indessen nicht um materielle Läsionen, sondern um eine psychische Einwirkung, so gestaltet sich die Sache wieder etwas besser. Die hereditäre Epilepsie gilt meist für unheilbar, doch haben z. B. Herpin und Reynolds entschiedene Ausnahmen von dieser Regel gesehen; dasselbe trifft nach letzterem Beobachter für die durch Masturbation hervorgerufene Krankheit zu. Reynolds stellt noch im Allgemeinen den Satz auf, dass diejenigen Fälle am wenigsten einer Behandlung zugänglich waren, in welchen der Ursprung der Krankheit im grössten Dunkel lag.

Die Frage, welche Bedeutung der Frequenz, der Form und der Combination der Anfälle, und verschiedenen anderen Momenten bezüglich der Entwickelung geistiger Störungen zukommen, ist oben bereits erörtert worden.

Behandlung.

In der That ein wenig erquickender Eindruck hinterbleibt, wenn man diejenigen Capitel der gesammten Literatur von den ältesten bis auf die neueste Zeit durchblättert, welche sich auf die Behandlung der Epilepsie beziehen. Die Methoden, die Mittel wechseln — das Endresultat aber bleibt immer dasselbe dürftige: es gibt kein einziges Mittel, welches auch nur annähernd so sicher wirkte, wie z. B. Chinin bei Malariaerkrankung, kein einziges Verfahren, welches auch nur annähernd z. B. der elektrischen Behandlung der peripheren traumatischen Lähmungen an die Seite gestellt werden könnte. Viele Mittel und Kurmethoden haben vereinzelte Erfolge aufzuweisen, nichts aber ist zuverlässig, nichts gewährt, selbst bei sorgfältiger Individualisirung sichere Aussicht auf Heilung oder nur auf Besserung. Von Zeit zu Zeit glaubt man eine Panacee gefunden, ein wirklich heilendes Verfahren entdeckt zu haben — bis leider wieder bald die Reaction kommt. Dann sind wir um ein Mittel reicher, welches im günstigen Falle einige Heilungs- oder Besserungsresultate mehr aufweist als seine Vorgänger; aber das Suchen beginnt von Neuem.

Hiermit wollen wir aber nicht sagen, dass wir bessere Zukunftshoffnungen für illusorisch halten. Dies ist ebenso wenig erlaubt, als es vor Entdeckung der Krätzmilbe und Einführung des Perubalsams richtig gewesen wäre, die Möglichkeit des jetzt wirklich existirenden absolut sicheren Heilverfahrens gegen Scabies leugnen zu wollen. Vorderhand müssen wir uns leider mit den gegenwärtigen Hülfsmitteln begnügen. Je unzureichender aber dieselben und je massenhafter empfohlen sie sind, desto mehr erwächst unseres Erachtens die Pflicht, nicht alle Kranke nach einer Schablone zu behandeln, sondern hier wie überall auf dem Gebiete des therapeutischen Handelns nach dem einzig richtigen Princip des Individualisirens zu verfahren. Der Arzt, welcher jeden ihm vorkommenden Epileptiker ohne Unterschied mit einem gerade herrschenden Modemittel, mit Höllenstein oder Bromkalium, mit Zinkoxyd oder Baldrian, mit Gymnastik oder Kaltwasserkuren behandelt, wird noch weniger Erfolge erzielen, als überhaupt erreichbar sind.

Die therapeutischen Maassnahmen bei jedem einzelnen Fall haben meist eine dreifache Richtung: sie zerfallen in eine Causalkur, in eine das Nervensystem beeinflussende allgemeine und diätetische Behandlung, in die Anwendung von bestimmten Medicamenten.

Die Causalkur ist leider nur in sehr wenigen Fällen möglich, wie sich aus einer Uebersicht der meist so dunklen ätiologischen

Verhältnisse ohne Weiteres ergibt; wo aber ein der Therapie zugängiges ursächliches Moment aufgefunden werden kann, muss dessen Beseitigung angestrebt werden. Indessen lehrt die Erfahrung dass selbst in dem Falle der Entfernung der angenommenen oder wirklichen Veranlassung der Krankheit diese selbst nicht immer schwindet. Der krankhafte Zustand in Brücke und verlängertem Mark ist eben schon so weit vorgeschritten, dass er sich als ein von der primären Veranlassung ganz unabhängiges Leiden darstellt. Die Kenntniss dieser Thatsache ist zur Vermeidung prognostischer Irrthümer und therapeutischer Illusionen wichtig.

In erster Reihe kommt die Causalkur in Betracht bei denjenigen Fällen, als deren Ausgangspunkt eine periphere Läsion sich darstellt. Die Literatur kennt eine grosse Menge von Beispielen, dass durch die Exstirpation einer Narbe, eines den Nerven drückenden Tumors, oder Abscesses die Epilepsie zum Schwinden gebracht worden ist. Dasselbe gilt von einer Reihe pathologischer Zustände an inneren Organen. Alle die hier möglichen Mannichfaltigkeiten können natürlich nicht im Einzelnen angeführt werden; eine sorgfältige Berücksichtigung der Anamnese, eine genaue Untersuchung des Kranken muss in jedem Einzelfalle auf den richtigen Weg führen. Nur auf einen Punkt möchten wir noch besonders aufmerksam machen: man hat früher bei einer sehr ausgesprochenen Aura, welche stets in derselben Nervenbahn in gleicher Weise wiederkehrte, mitunter nicht nur den verdächtigen Finger, sondern auch die Hand und den Arm abgesetzt, oder die Neurotomie gemacht ohne dadurch die Epilepsie zu heilen. Heut dürfte wohl nur in den allerseltensten Fällen ein besonders kühner Operateur zu diesem Eingriff schreiten, namentlich da man weiss, dass die exquisitesten Formen von Aura centralen Ursprungs sein können. Nur dann wenn ganz nachweislich eine periphere Verletzung den Ausgangspunkt der Krankheit abgab, könnte man daran denken. Aber auch in diesen Fällen möchten wir vor den schweren Operationen mit Entfernung der Extremitäten warnen, weil man nie wissen kann, ob nicht auch nach derselben die epileptische Veränderung bestehen bleiben wird.

Nebenbei sei bemerkt, wie solche Fälle, wo die Krankheit nach Neurotomien und Amputationen persistirt, uns sehr für die oben vorgetragene Ansicht von der excentrischen Natur der Aura zu sprechen scheinen.

Zur Causalkur ist auch die Ausführung der T r e p a n a t i o n zu rechnen. In alten Zeiten in ausgedehntester Weise bei jeder Epilepsie, welche der medicamentösen Behandlung widerstand, vor-

genommen, und von Tissot noch lebhaft empfohlen, ist dieselbe im Laufe der Zeit immer seltener ausgeführt worden. Allerdings ist es richtig, dass in einzelnen Fällen die Krankheit geheilt wurde, und diese wenn auch noch so seltenen glänzenden Erfolge haben immer wieder zur Trepanation aufgefordert; selbst Echeverria berichtet über drei einschlägige Fälle, bezüglich deren Endeffect allerdings noch nichts gesagt werden kann, weil ein unmittelbares Ausbleiben der Anfälle nichts beweist. Aber selbst wenn zugegeben werden muss, dass nicht alle günstigen Fälle blosse symptomatische Epilepsie betrafen, dass also die Trepanation, z. B. wenn Exostosen in Folge einer Verletzung der Schädelknochen die wirkliche Epilepsie nach sich zogen, zum causalen Heilmittel werden kann, aber nicht muss, ebensowenig wie die Excision einer peripheren Narbe, so wird man im concreten Falle doch stets auf das Sorgfältigste alle Momente zu erwägen haben, da man ja bei den hier in Betracht kommenden Verhältnissen nie eine unbedingt sichere Diagnose stellen kann. Wir können deshalb nicht mit Hasse auffordern „jeder irgend berechtigten Indication zum Trepaniren nachzukommen“, sondern können höchstens den vorliegenden Erfahrungen nach die Operation im Allgemeinen für erlaubt halten, und müssen ihren Erfolg in jedem Einzelfalle für einen Glückszufall erachten, dessen Vorhersage sich der Berechnung entzieht.

Nach einer anderen Richtung hin wird die Causalkur sich wenden müssen, wenn allgemeine Constitutionsanomalien die Epilepsie bedingt oder ihren Ausbruch veranlasst haben. Die Maassnahmen gegen Trunksucht, Rhachitis, Scrophulose brauchen hier nicht im Einzelnen ausgeführt zu werden. Wichtiger ist die Frage nach der Behandlung einer vorliegenden allgemeinen Plethora oder Anämie. In beiden Beziehungen ist von einzelnen Beobachtern über das Ziel hinausgeschossen worden, doch in der einen mehr als in der anderen. Im Wesentlichen ist man heut darüber einig, dass eine bei Epileptikern vorhandene Anämie und schwächliche Constitution überhaupt stets eine entsprechende Behandlung erfordert, deren Details bekannt sind; dass dagegen eine Plethora nur bei ganz ausgesprochenem Grade ein direktes ärztliches Eingreifen erheischt. Im letzteren Falle darf man allerdings die bekannten einschlägigen Heilverfahren, zu denen im concreten Fall auch Blutentziehungen gehören können, nicht unterlassen; doch muss die Nothwendigkeit einer schwächenden Kurmethode, selbst im Beginn des Leidens, immerhin zu den Ausnahmen gezählt werden. Weniger zu befürchten ist es, dass in den gegentheiligen von Radcliffe begangenen Fehler verfallen

wird, bei jedem Epileptiker ohne Unterschied tonisirend zu verfahren.

Noch viel ohnmächtiger als den bisher genannten ist die Causalkur anderen ätiologischen Verhältnissen gegenüber. Wo eine stärkere psychische Alteration die Krankheit veranlasste oder zum Ausbruch brachte, hat man durch eine eben solche eine heilende Einwirkung herbeizuführen gesucht: durch plötzlichen Schreck, Drohungen u. dgl. Wer aber hat es in der Hand, die Folgen derselben zu berechnen? Und den wenigen Fällen gegenüber, auf welche die Berechtigung eines solchen Verfahrens hauptsächlich gestützt wird, in denen eine zufällige heftige psychische Emotion Besserung oder Aufhören der Epilepsie herbeiführte, stehen die viel zahlreicheren von einer entschiedenen dadurch bedingten Verschlimmerung. Deshalb haben auch stets die besten Aerzte davon abgerathen. — Endlich die Beseitigung einer erblichen Anlage kann nur Gegenstand der Prophylaxe sein. Romberg äussert sich in dieser Beziehung: „in Familien, wo die Epilepsie pathologisches Fideicommiss ist, werde die Verheirathung der Mitglieder unter einander verhütet, und das Veterinärprincip, Kreuzung mit Vollblutrace eingeführt.“ Nach dem früher Gesagten muss dieser Rath nicht auf epileptische Individuen allein, sondern auf neuropathische überhaupt ausgedehnt werden.

Ausser den aufgezählten können nun gelegentlich noch verschiedene einzelne Momente eine therapeutische Berücksichtigung verlangen, deren Auffinden dem Beobachtungstalent des Arztes überlassen werden muss, da sich allgemeine Regeln hierfür nicht aufstellen lassen. So hat man z. B. constatirt, dass epileptische Anfälle heftiger und häufiger auftraten, wenn ein etwa bestehender Hautausschlag verheilte, und verschwanden beim Wiedererscheinen des Exanthems. Diese und analoge Verhältnisse müssen stets sorgfältig berücksichtigt werden.

Gelingt es nicht, irgend einer Causalindication therapeutisch zu entsprechen, so muss die Behandlung der centralen epileptischen Veränderung versucht werden. Zu diesem Zwecke benutzt man diätetische Maassnahmen, ferner Kurverfahren welche entweder local auf das Gehirn bzw. Brücke und verlängertes Mark einwirken oder das Gesammtnervensystem beeinflussen sollen, endlich Medicamente, denen man entweder eine die centrale „erhöhte Irritabilität“ herabsetzende Wirkung oder in noch vagerem Sinne eine „specifische“ Beziehung zur Epilepsie zuschreibt.

Für die Regulirung der Diät im engeren Sinne, des Essens und Trinkens, liegen zuweilen ganz bestimmte Anzeigen vor: so bei

ausgesprochener Anämie oder Plethora. Dann haben wir uns oben schon dahin geäussert, dass Epileptikern die Alcoholica, Thee und Kaffee ganz untersagt werden müssen oder — ist dies aus irgend einem Grunde nicht angängig — nur in ganz minimalen Mengen gestattet werden dürfen. Auch die Nachtheile einer üppigen und schwelgerischen Nahrung sind bereits betont worden; im Allgemeinen befinden sich die Kranken stets wohler bei einer mässigen und geregelten Lebensweise. Cheyne erzählt das Beispiel eines epileptischen Arztes, bei welchem die Anfälle um so seltener auftraten, je weniger und je leichter verdauliche Sachen er genoss, der in Folge dieser Selbstbeobachtung seine tägliche Nahrung auf Wasser und 2 Liter Kuhmilch beschränkte, dies angeblich 14 Jahre durchführte, und genas. Eine ausschliessliche Milchdiät dürfte aber nur ganz ausnahmsweise lange fortgesetzt werden können. Tisssot gibt eine Auswahl der verschiedenen Nahrungsmittel, die Epileptikern gestattet oder schädlich sind. Indessen wird man sich in dieser Hinsicht zum Theil nach den verschiedenen Individualitäten richten und von der eigenen Beobachtung der Kranken manches abhängig machen müssen. Im Allgemeinen kann man nur als Regel aufstellen: ist durch den Zustand keine direkte Aufforderung zu einem roborirenden Verfahren gegeben, so ist eine überwiegend vegetabilische und Milchdiät zu beobachten.

Leichte nicht anstrengende Geistesarbeit und möglichstes Fernhalten gemüthlicher Emotionen sind nach allem oben Gesagten wesentliche Unterstützungsmomente bei der Behandlung. Es ist aber durchaus unrichtig, Epileptikern geistige Arbeit ganz untersagen zu wollen; im Gegentheil erweist sich eine mässige, ruhige Inanspruchnahme der Geistesthätigkeit in der Regel sehr vortheilhaft. Dasselbe gilt von körperlicher Arbeit: Spaziergänge, einfache ungefährliche gymnastische Uebungen bekommen den Kranken sehr gut; nur müssen sie nicht bis zur vollständigen Ermüdung getrieben werden. Man kennt sogar einzelne Beispiele, dass Epileptiker durch die blosse Veränderung ihrer Lebensweise, indem sie z. B. statt einer sitzenden Stubenthätigkeit die Gärtnerei trieben, genesen sind.

Für ein sehr wichtiges Mittel bei der Behandlung von Epileptikern muss ich nach meiner Erfahrung Kaltwasserkuren erachten. Ich habe durch dieselben wenn auch nicht vollständige Genesung so doch eine sehr wesentliche Besserung eintreten gesehen. Allerdings kann ich dies nicht von allen Fällen behaupten; aber diejenigen, bei welchen nicht der mindeste Effect sich zeigte, betrafen auch ganz alte inveterirte Epilepsien, bei denen häufig ein

gleichzeitiger Verfall der geistigen Kräfte bestand. Doch muss man sich bei diesen hydrotherapeutischen Einwirkungen nicht blos mit Abreibungen im Hause begnügen, sondern die Kur muss methodisch 6—12 Wochen lang in einer Kaltwasserheilanstalt durchgeführt werden. Die Art der hydrotherapeutischen Methodik wird am zweckmässigsten dem Anstaltsarzt überlassen, und nur im Allgemeinen möchte ich betonen, dass ich Douchen auf Rücken und Kopf und Sturzbäder eher für schädlich als nützlich halte. Die Auswahl der Anstalten anlangend, so kommt es weniger auf die geographische Lage als auf den die Anstalt leitenden Arzt an. Bestimmtere Angaben in dieser Beziehung zu machen verbietet selbstverständlich ebensosehr die Discretion als der in dem ärztlichen Anstaltspersonal vorkommende Wechsel. Als Contraindication der Kaltwasserkur dürfte nur ein bedeutender Grad von Anämie gelten.

Fluss- und Seebäder stehen der methodischen Kaltwasserkur weit an Wirksamkeit nach; nebenbei kommt gegen sie als ein zwar äusserer aber immerhin beachtenswerther Umstand die Gefahr des Ertrinkens in Betracht, welcher die Kranken ausgesetzt sind, wenn sie, ohne specielle Aufsicht badend, von einem Anfall überrascht werden. — Ueber warme Bäder stehen mir keine Erfahrungen zu Gebote, doch dürfte von ihnen nach den vorliegenden Angaben anderer Autoren kein besonderer Nutzen zu erwarten sein. — Hier ist auch noch die von Chapman empfohlene Behandlung mittelst der Eisbeutelapplication auf die Wirbelsäule zu erwähnen, deren Details ja bekannt sind. Beigel erzählt ganz allgemein, dass Reynolds „vorzügliche Dienste“ davon gesehen habe; Chapman beschreibt mehrere Beispiele von entschiedener Besserung. In mehreren Fällen, wo ich diese Methode bei Epilepsie versucht habe, kann ich mich keines nennenswerthen Erfolges rühmen.

Grosses erwartete man von der Elektricität. Bei jeder neuen Verbesserung der Apparate wurden neue Versuche angestellt; die Heileffecte bei der Epilepsie blieben aber stets gleich null, und wir glauben deshalb die Mittheilung der einzelnen Experimente unterlassen zu können. Erst mit der Einführung des constanten Stromes in Gestalt der verbesserten Apparate (Remak) wurde die Application von den verschiedensten Seiten her auch gegen die Fallsucht empfohlen. Alle nüchternen Elektrotherapeuten sind aber darüber einig, dass auch der constante galvanische Strom nur sehr Mässiges leistet; und daneben darf nicht aus dem Auge gelassen werden, dass vielfach neben der Elektricität und gleichzeitig mit ihr noch andere Heilagentien angewendet wurden. Ich selbst habe auch bei länger dauernder Anwendung nie etwas anderes beobachtet, als im günstigsten Falle eine Besserung, keine vollständige Heilung. Indessen ist

bei den bestimmten Angaben einzelner Autoren nicht daran zu zweifeln, dass zuweilen auch Heilung durch den Strom eintreten kann, wobei wir natürlich die Skepsis, etwa gestützt auf die Thatsache dass der constante Strom sich kaum länger als 10—12 Jahre in den Händen der Aerzte befindet, nicht zu weit treiben dürfen. Das aber ist jedenfalls sicher, dass man sich von der Elektricität nicht zu viel versprechen darf.

Die Application des Stroms wird in der Regel in mehrfacher, combinirter Weise vorgenommen. Zunächst setzt man die Elektrode hoch oben jederseits im Nacken an, um auf die Medulla oblongata und den Pons einzuwirken; daneben wird dann meist noch die Galvanisation des Halssympathicus geübt. Je nach dem einzelnen Falle kann damit weiter noch die Durchleitung von Strömen quer durch den Schädel, oder durch das Rückenmark, oder auch die Behandlung einzelner Nervenbahnen, in welchen eine Aura besonders ausgeprägt ist, verbunden werden.

Namentlich in früheren Zeiten hat man grosses Gewicht auf die Etablirung sogenannter Gegenreize, speciell im Nacken, gelegt. Dieselben wurden in der verschiedensten Weise, von trockenen Schröpfköpfen bis zum Haarseil hin, geschaffen. Der namhafteste Empfehler des Haarseils in der Letztzeit war Schroeder van der Kolk. Indessen hat die Mehrzahl der Beobachter ganz vergeblich dieses und andere Gegenreize versucht, wir selbst haben ebenfalls in einigen Fällen Haarseile gezogen, ohne danach die mindeste Veränderung des Krankheitszustandes zu bemerken. Es dürfte nur da von den leichteren Gegenreizen ein Nutzen zu erwarten sein, wo auch in der intervallären Periode stärkere Hirnhyperämie einmal sich vorfindet.

Im Vorbeigehen seien hier zwei Heilverfahren erwähnt, die heut allerdings gar nicht mehr angewendet werden, von denen aber das eine seiner Zeit eine grosse Rolle spielte: die Unterbindung der Carotiden und die Tracheotomie. Von beiden weiss man heut, dass sie keinen Epileptiker heilen, und als an sich gefährliche Eingriffe unterlässt man sie. Nur eine historische Notiz sei noch bezüglich der Tracheotomie gestattet, für welche immer die Empfehlung M. Hall's angeführt wird. Dieser selbst aber nennt in seinen früheren Werken*) die Tracheotomie nur ein Heilmittel „gegen den äussersten Grad des Coma nach dem epileptischen Anfall“, und sagt dann: „sonderbar aber ist die Vorstellung, dass die Tracheotomie der epileptischen Convulsion vorzubeugen vermöchte“.

---

*) Z. B. Von den Krankheiten des Nervensystems, übers. v. Wallach. Leipzig 1842. S. 390 und 391.

Wir kommen jetzt zu dem Abschnitt der sog. specifischen Heilmittel. Jeder, der über Epilepsie schreibt, fühlt sich bei diesem Capitel versucht, die alten Klagen zu wiederholen über den schreienden Gegensatz zwischen der ungeheuerlichen Menge empfohlener Mittel und den verschwindend geringen durch sie erzielten Heilerfolgen. Wir wollen indessen allgemeine Betrachtungen ganz bei Seite lassen; sie führen hier zu nichts. Nur die Frage sei erhoben, ob es im Interesse der Sache und der Darstellung liegt, die Hunderte von arzneilichen Substanzen, welche jemals gegen Epilepsie versucht worden sind, hier alle namentlich aufzuführen. Wir glauben dies durchaus nicht. Wer sich dafür interessirt, kann die einzelnen Namen in verschiedenen Monographien nachlesen, von denen wir insbesondere Loebenstein-Loebel, Portal, Delasiauve, und ausserdem die von der Epilepsie handelnden Capitel bei Tissot und Joseph Frank nennen. Sachlich sowohl wie im Interesse des praktischen Arztes erscheint es uns richtiger, nur diejenigen Mittel zu besprechen, über welche eine vielseitigere Erfahrung vorliegt, denen die besten Beobachter eine relativ grössere Wirksamkeit zuerkennen, welche mehr als ein Eintagsleben in der praktischen Anwendung geführt haben. Auch kann man wohl ohne Schaden von einer besonderen Gruppirung der Mittel absehen.

In erster Linie, als eines der ältesten Mittel, nennen wir die Radix Valerianae. Die namhaftesten Beobachter, speciell auch im vorigen Jahrhundert, haben ihren Nutzen betont, und es hiesse eine ungerechtfertigte Skepsis treiben, wenn man gegenüber den ganz bestimmt lautenden Angaben nicht zugeben wollte, dass wesentliche Besserungen, d. h. jahrelanges Ausbleiben der Anfälle und selbst einzelne Heilungen mit der Baldrianwurzel erzielt sind. Wir selbst können über dieselbe deshalb kein endgültiges Urtheil abgeben, weil sie von uns nicht allein, sondern stets mit anderen Substanzen verbunden angewendet ist. — Worauf ihre Heilfähigkeit bei der Epilepsie beruht, entzieht sich jeder Erklärung. Höchstens die in neuester Zeit von Grisar*) mit Baldrianöl angestellten Versuche könnten einen Fingerzeig geben, indem Frösche, denen 0,02 davon beigebracht sind, ruhig, apathisch werden, eine verminderte Reflexerregbarkeit zeigen und schliesslich vollständig soporös werden, bis sie sich allmählich wieder erholen. Die verminderte Reflexerregbarkeit scheint von einer Beeinflussung des Rückenmarks sowohl wie der krampf-

*) V. V. Grisar, Exper. Beiträge z. Pharmakodynamik d. ätherischen Oele. Bonn 1873. 62 S.

erregenden Centren im Gehirn abzuhängen. — Praktisch wäre es natürlich von der höchsten Wichtigkeit die speciellen Bedingungen zu kennen, die Fälle genau bestimmen zu können, bei denen Baldrian mehr leistet als andere Mittel. Leider ist auch dies ganz unbekannt; denn die älteren Angaben in dieser Hinsicht sind viel zu unbestimmt, und neuere liegen nicht vor. Von den verschiedenen Präparaten hat man die Wurzel in Pulverform, oder Infuse, Extracte, Tincturen gegeben. Den vorliegenden und unseren eigenen Erfahrungen nach dürfte die Pulverform die geeignetste sein. Man beginnt mit kleineren Gaben, etwa 0,5 pro dosi dreimal im Tage, und kann allmählich bis zu einer täglichen Gesammtquantität von 25,0 steigen.

Dem Baldrian reihen wir die Radix Artemisiae (vulgaris) an. Auch die Beifusswurzel wurde schon im Alterthum und dann wieder in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts gegeben. Auch sie lässt öfter im Stich, als dass sie wirkte. Indessen hat mich die Beobachtung einiger Fälle bestimmt, das Mittel hier anzuführen. Dieselben betrafen Patienten, bei denen fast Alles versucht war ohne den mindesten Erfolg (mit Ausnahme von Kaltwasserkuren, aus finanziellen Gründen). Als ich dann endlich die Radix Artemisiae nehmen liess, zeigte sich nach kurzer Zeit schon ein entschiedener Nachlass in der Zahl der Anfälle. Da ich die Kranken aus dem Gesicht verloren, kann ich über den Endausgang nichts berichten; aber selbst dieser Erfolg einer Besserung scheint mir, nachdem Zink, Silber, Atropin, Bromkalium, Baldrian, Elektricität u. s. w. ganz ohne Effect gegeben waren, schon bemerkenswerth. Uebrigens betrafen meine Beobachtungen Kranke in der Pubertätszeit, bei denen die Epilepsie ohne hereditäre Anlage oder sonst nachweisliche Momente sich entwickelt hatte; bei einem Mädchen von ca. 16 Jahren bestanden bedeutende Molimina menstrualia. Die alten Empfehlungen rühmen Beifusswurzel namentlich bei der Epilepsie von Frauen mit nachweislichen Störungen im Genitalapparat. — Ich gebe das Mittel im Infus 15 Gr. im Tage zu verbrauchen.

Alle anderen pflanzlichen Mittel sind nicht einmal der Erwähnung werth; die durch sie erzielten Besserungen beziehungsweise Heilungen sind so vereinzelt, dass es durchaus der Beurtheilung sich entzieht, ob man es dabei mit Zufälligkeiten oder einem causalen Zusammenhang zu thun habe. Nur einige Stoffe aus der Reihe der Narcotica machen davon eine Ausnahme.

Belladonna ist schon von früheren Aerzten gerühmt worden (Stoll, Theden, Hufeland u. A.), und es werden verschiedene angebliche Heilungen dadurch beschrieben; einer ihrer eifrigsten Lob-

redner ist Trousseau. In neuerer Zeit ist anstatt des Krautes das Alkaloid, Atropin, in Aufnahme gekommen, besonders in Form der subcutanen Injectionen; auch hiermit soll Genesung herbeigeführt worden sein. Wenn wir auch die bestimmt lautenden Mittheilungen einzelner Autoren nicht in Abrede stellen dürfen, so können wir nach eigener Erfahrung dem Lobe dieser Mittel nur in beschränktem Grade beitreten, indem wir allerdings einige Male durch Atropineinspritzungen ein monatelanges Aussetzen der Anfälle erzielen konnten, aber keine Heilung. Damit stimmt auch die Erfahrung Anderer z. B. von Reynolds überein, welcher durch Belladonna, das ich nie allein gegeben habe, eine Erleichterung bei verschiedenen Kranken erreichte, ein Aufhören mancher der vielerlei unbestimmten Beschwerden, an denen Epileptiker öfters leiden (nervöse Unbehaglichkeit, Zittern, gestörter Schlaf), aber keine vollständige Heilung. Das baldriansaure Atropin, von dem Einzelne ganz Besonderes erwarteten, scheint keinen Vorzug vor den anderen Salzen des Alkaloids zu besitzen. — Genau dasselbe was von der Belladonna gilt auch vom Hyoscyamus.

Die übrigen narkotischen Substanzen, welche man gelegentlich fast alle versucht hat, leisten durchaus nicht mehr, eher noch viel weniger als Tollkirsche und Bilsenkraut, und sie können deshalb sehr wohl ganz entbehrt werden. Speciell vom Opium wird es allgemein anerkannt, dass es nichts zur Heilung der Epilepsie leistet, höchstens gelegentlich nach allgemeinen Indicationen zur Bekämpfung einzelner Erscheinungen symptomatisch verwendet werden kann. Hasse sah davon, wie Morgagni, Nutzen bei nächtlichen Anfällen, wenn die Kranken nicht plethorisch waren und vorher reichlich abgeführt wurden. — Auch die Chloroforminhalationen seien hier angeschlossen, von denen es feststeht, dass sie keine Heilung erzielen; sogar über ihren Nutzen bezüglich des Auftretens der einzelnen Paroxysmen herrscht noch Widerstreit der Meinungen, indem man einerseits eine Verzögerung des Eintretens der Paroxysmen und Verringerung ihrer Intensität, andererseits wieder gerade das Gegentheil gesehen hat. Danach ist so viel sicher, dass die Chloroforminhalationen von einem wesentlichen Nutzen nicht sind.

Aus der Reihe der metallischen Mittel sind ebenfalls die mannichfachsten versucht worden; die meisten davon sind als durchaus wirkungslos anerkannt. Nur einigen glauben verschiedene Autoren eine gewisse Wirkung bei der Epilepsie zuerkennen zu dürfen, und ausschliesslich über ein einziges herrscht bezüglich seiner Heilfähigkeit eine grössere Einhelligkeit, wenn auch über den Grad derselben die Stimmen weit divergiren. Dieses eine Mittel ist das Zinkoxyd

(Flores Zinci). Nachdem es zuerst im vorigen Jahrhundert hier und da verordnet war, erlangte es einen grossen Ruf besonders durch Herpin, obwohl auch Hufeland es sehr hoch stellte. Herpin erzählt, dass er von 42 Individuen 28 durch das Zinkoxyd geheilt habe. Dieses wie Hasse mit Recht bemerkt „unerhört“ günstige Ergebniss musste zur entschiedenen Anwendung des Mittels auffordern. Leider konnten viele spätere Beobachter dasselbe nicht bestätigen. Aber es wäre, wie wir oben bereits gelegentlich bemerkten, entschieden unrichtig, deshalb Herpin's Erfolge ganz bestreiten zu wollen, nachdem neuerdings Voisin durch Nachforschungen die Dauerhaftigkeit der Heilung bei verschiedenen der einst von Herpin behandelten Kranken festgestellt hat. Und in der That geben die verschiedenen Beobachter immer wieder vom Zink mehr als von anderen der älteren Mittel eine günstige Wirkung an. Meine eigenen Beobachtungen sind deshalb nicht rein, weil ich es immer neben anderen therapeutischen Maassnahmen ordinirt habe; aber wenn es in beschränktem Sinne gestattet ist, aus solchen gemischten Kuren Schlüsse abzuleiten, so plädire ich entschieden für die Beibehaltung des Zinkoxyd in der Epilepsietherapie. Auch ich habe wie Herpin das Mittel bei Kranken unter 20 Jahren wirksamer gefunden als später. Gewöhnlich beginne ich mit kleinen Gaben, 3 Centigr. pro dosi dreimal im Tage, und steige allmählich auf 1—1 1/2 Decigramm pro dosi. Treten keine üblen Nebenerscheinungen seitens des Digestionstractus auf, so kann man gelegentlich auch noch ein wenig höher gehen. Erst dann, wenn etwa 4 Monate lang der Gebrauch ohne den mindesten Effect gedauert hatte, sah ich von einer weiteren Darreichung ab; sonst habe ich es 1/2—1 Jahr einnehmen lassen. Für gewöhnlich ordinire ich das Zinkoxyd in der Zusammenstellung, wie sie in dem alten Pulvis antiepilepticus gegeben ist, d. h. in Verbindung mit Radix Valerianae und Extractum Belladonnae oder Hyoscyami.

Von den übrigen Metallicis verdienen nur der Kupfersalmiak und der Höllenstein eine Erwähnung. Das Ammoniacum cuprico-sulfuricum ist viel länger im Gebrauch als das Zinkoxyd, wird aber heut nur sehr selten noch gegeben. Wenn neuere Beobachter demselben jede Wirksamkeit absprechen, so ist dies, wie ich schon an einer anderen Stelle*) betont habe, gegenüber den positiv lautenden Angaben älterer Autoren einfach unstatthaft. Die Schwierigkeit liegt nur darin, die concreten Fälle für seine Anwendung

*) Mein Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1874. 2. Aufl. S. 335.

herauszufinden. Was in dieser Beziehung aus den vorliegenden Mittheilungen sich entnehmen lässt, habe ich (l. c.) dahin zusammengefasst: „Kupfersalmiak hat, wenn es Nachlass der Anfälle oder Heilung herbeiführte, dies überwiegend bei Erwachsenen, weniger bei Kindern gethan (im Gegensatz zum Zink); die Fälle schienen meist torpide, phlegmatische Individuen zu betreffen, weniger „reizbare, nervöse“. Erforderniss für die Darreichung des Mittels, welches nicht bei nüchternem Magen eingenommen werden darf, ist ein guter Zustand des Verdauungsapparates“. Uebrigens will ich nicht unterlassen hinzuzufügen, dass ich selbst das Präparat in nur wenigen Fällen und zwar ohne bemerkenswerthen Effect gegeben habe, nachdem schon verschiedene andere Kurversuche gemacht waren.

Das Argentum nitricum spielte eine Zeit lang eine grosse Rolle bei der Epilepsiebehandlung, und einzelne der älteren Beobachter wollten durch dasselbe mehr Heilungen erzielt haben als durch irgend ein anderes Mittel. Diese Anschauung hat sich sehr geändert. Allerdings wird man wieder wie beim Kupfersalmiak die früheren positiven Angaben nicht einfach wegleugnen können; allerdings wird der Höllenstein auch heut noch mitunter gegeben, aber das Vertrauen in seine Heilkraft ist sehr erschüttert. Ich selbst habe, in den Fällen eigener Beobachtung, genau wie beim Kupfersalmiak keinen überzeugenden Erfolg erzielt, dagegen kann ich wörtlich die Bemerkung von Reynolds unterschreiben, dass mir Kranke vorgekommen sind, deren Haut durch den jahrelangen Gebrauch des Mittels schwärzlichblau gefärbt, deren Epilepsie aber unverändert geblieben war. Unseres Erachtens kann man den Höllenstein dann einmal versuchsweise verordnen, wenn die besser bewährten Mittel und Kurmethoden erfolglos geblieben sind.

Wir wenden uns jetzt zu demjenigen Arzneistoff, welcher in den letzten 10 Jahren zweifellos am meisten den Epileptikern gegeben worden ist: das ist Bromkalium. Die Einen rühmen es als das souveräne Mittel gegen die Krankheit, die Anderen wollen kaum einen vorübergehenden Nutzen in vereinzelten Fällen wahrgenommen haben; die Mehrzahl aber stellt das Bromkalium wenigstens höher als alle Antiepileptica, die wir bisher besessen haben. Die Literatur über dasselbe ist bereits eine so massenhafte geworden, dass wir schon ein allgemeines Urtheil glauben abstrahiren zu dürfen, und dabei von dem Citiren der verschiedenen Autoren absehen müssen; unsere eigenen Erfahrungen sind in dem Folgenden mitinbegriffen.

Das Gesammtergebniss lautet: Bromkalium ist kein unfehlbares souveränes Antiepilepticum, aber es leistet sicher mehr, als alle

anderen Mittel. Eine kleine Reihe von Fällen wird geheilt (insoweit man bei der kurzjährigen Jugend dieser Therapie von Heilung reden kann*); eine andere Reihe widersteht jeder Einwirkung des Mittels, die Krankheit bleibt ganz unverändert; eine dritte Reihe, und dies ist die grösste, erfährt eine mehr oder weniger ausgeprägte Besserung.

Wenn auch manche Autoren die Heilungen nicht anerkennen oder wenigstens nicht selbst beobachtet haben, so sind doch mit Ausnahme sehr weniger alle darin einig, dass Bromkalium die Anfälle seltener mache, den intervallären Zeitraum bei früher frequenten Anfällen auf mehrere Monate und noch länger ausdehne, ohne dass dann dieselben in gehäufter Zahl oder grösserer Intensität wiederkehrten. Schon dieser Erfolg ist, wie jeder angesichts des so häufigen Versagens unserer anderen Mittel und Kurmethoden zugeben muss, von ausserordentlichem Werthe, und sichert dem Bromkalium seine Stellung in der Epilepsietherapie.

Die Unterdrückung der Anfälle fällt zuweilen, was kaum bei einem andern Mittel der Fall ist, sofort mit dem Beginn der Kur zusammen. Allerdings treten dieselben mitunter auch alsbald wieder auf, wenn man das Mittel aussetzt. Besonders bemerkenswerth ist aber die positive Angabe verschiedener Beobachter, so ganz neuerdings noch von A. Otto**), dass oftmals die geistigen Störungen der Epileptiker eine entschiedene gleichzeitige Besserung erfahren, dass die Kranken selbst aus beginnendem Blödsinn zur Norm zurückkehren können.

Bei alledem, wie wir nochmals bemerken wollen, darf man aber nicht vergessen, dass Bromkalium auch gelegentlich vollständig wirkungslos bleiben kann, was ich durch eine Reihe von Beispielen aus eigener Praxis bestätigen muss.

Anfänglich glaubte man, dass bei gewissen Formen, sei es in ätiologischer sei es in klinischer Beziehung, das Bromkalium wirksamer sei als bei anderen. Je ausgedehnter indess das Beobachtungsmaterial wird, desto weniger bestätigt sich dies. Aetiologie, Dauer der Krankheit (bis zu einer mässigen Grenze), Frequenz, Form, absolute Zahl (der schon dagewesenen) Anfälle scheinen keinen Einfluss auf die etwaige Wirkung des Bromkalium auszuüben.

---

*) Ueber die Heilungen habe ich mich in meiner Arzneimittellehre (2. Aufl.) noch skeptischer ausgesprochen; indessen scheint mir — mit der oben im Text festgehaltenen Einschränkung — nach den verschiedenen seitdem erschienenen und mir auch privatim gemachten Mittheilungen dies kaum noch bezweifelbar.

**) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 5. Bd.

Die Fragen nach dem Wirkungsmodus des Bromkalium und was das eigentliche therapeutische Agens in demselben sei, ob Brom oder das Alkali, können wir hier wohl unerörtert lassen; dieselben gehören in die specielle Arzneimittellehre. Einer besonderen Betonung hingegen bedarf der Anwendungsmodus. Fast alle Beobachter sind über die zwei Punkte einig, dass man das Mittel möglichst lange Zeit hindurch und in grossen Gaben geben muss. Bei Erwachsenen beginnt man mit 5 Gramm pro die, und steigt auf 10—15, bei grosser Toleranz gegen das Präparat selbst auf 20 Gramm täglich. Dass Unterbrechungen in der Darreichung gemacht werden müssen, wenn die bekannten pathologischen Nebenwirkungen (Digestionsstörungen, Diarrhoe, Acne und Furunkeln) auftreten, ist selbstverständlich; sie können bei grosser Intensität gelegentlich zum vollständigen Aussetzen des Mittels zwingen.

Von einzelnen Beobachtern ist mitunter, wenn das Bromkalium allein gar nichts oder sehr wenig leistete, ein Effect durch die Combination mit einem anderen Mittel erzielt worden; so hat man Bromkali mit Zinkoxyd, mit Conium (*Echeverria**)) u. a. m. verbunden. Wir selbst haben von diesen verschiedenen Compositionen nur die mit indischem Hanf versucht, nach dem Vorgange *Clouston's* bei Psychosen, haben aber keine sichere Ueberzeugung von ihrer grösseren Wirksamkeit gewinnen können.

Hiermit schliessen wir die Aufzählung antiepileptischer Mittel ab, und wollen nur noch einmal kurz zusammenfassen, in welcher Weise *das Kurverfahren bei einem frisch in die Behandlung tretenden Kranken zu leiten wäre*: zuvörderst nach genauester Erforschung der ätiologischen Verhältnisse und Untersuchung des Patienten wenn möglich eine Causalbehandlung. Ist dieselbe nicht möglich oder führt sie nicht zum Ziel, dann Einleitung einer allgemein diätetischen Behandlung (die natürlich theilweise schon während der Causalkur zur Anwendung gelangen muss) nach den oben angegebenen Regeln, und die Darreichung von Bromkalium, eventuell mit gleichzeitiger Anwendung des constanten Stromes; im Sommer dann eine Kaltwasserkur, falls keine specielle Contraindication gegen dieselbe vorliegt. Wenn bei diesen Maassnahmen, vielleicht noch nach Combination des Bromkalium mit Cannabis indica oder Conium, nach längerer Zeit kein Effect sich zeigt, lässt man Bromkalium und die Elektricität weg, beobachtet aber das allgemein

*) Philadelphia med. Times 1872. Nov. u. Dec.
**) Referirt im Centralbl. f. d. med Wissensch. 1870 u. 1871.

diätetische Verhalten und kann auch die Kaltwasserkur wiederholen lassen, und daneben gibt man jetzt Zinkoxyd mit Baldrianwurzel- und Bilsenkraut- oder Tollkirschenextract. Lassen alle diese Versuche im Stich, nun dann kann man irgend eines der anderen oben angeführten Mittel versuchen, oder auch sonst eines aus der übergrossen Anzahl der empfohlenen. Um der Vollständigkeit zu genügen setzen wir einfach einige derselben hierher: Asa foetida, Castoreum, Stramonium, Aconit, Digitalis, Squilla, Oleum animale Dippelii, Ol. Terebinthinae, China, Phosphor, Strychnin, Selinum palustre, Gratiola u. s. w. u. s. w.

Die Behandlung des einzelnen Anfalls.

Es würde natürlich schon von erheblicher Bedeutung sein, wenn man jeden einzelnen Anfall verhüten könnte. Leider ist dies nur in seltenen Fällen ausführbar. Unmöglich ist es überall da, wo die Paroxysmen ganz plötzlich ausbrechen; nur wenn einigermassen längere Zeit bis zur Bewusstlosigkeit verstreicht, sog. längere Vorboten voraufgehen, kann man zuweilen dem vollen Paroxysmus vorbeugen. Am meisten hat man dies von jeher geübt durch festes Umschnüren der Extremitäten, in denen eine deutliche „Aura“ sich zeigte. Möglicher Weise gelingt es auch — nach Analogie der Thierversuche — in der Weise, dass man, wenn der Anfall z. B. durch ein Einschlagen der Finger eingeleitet wird, dieselben sofort durch eine schnellkräftige Action in Hyperextension zu bringen sucht (dass hiermit nicht das sinnlose Daumenaufbrechen bei schon bestehendem Anfall verwechselt werden darf, bedarf keiner weiteren Betonung). In der Literatur sind ziemlich zahlreiche derartige Fälle verzeichnet.

Fehlen nun aber solche prämonitorische Symptome, so wird die Anfallunterdrückung noch viel schwieriger. Ehedem schlug man zu diesem Zwecke die Compression der Carotiden vor. Kussmaul hat bereits die Unhaltbarkeit des theoretischen Räsonnements dargelegt, auf welches hin man dieselbe empfahl, und Hasse die praktischen, übrigens auf der Hand liegenden, Schwierigkeiten hervorgehoben, welche sich der Ausführung entgegenstellen. Günstige Erfolge der Carotidencompression sind auch nur äusserst spärlich mitgetheilt. — Der Unsicherheit der Chloroforminhalation, denen sich solche von Ammoniak ganz analog verhalten, ist bereits früher von uns gedacht.

Ganz neuerdings hat man die Einathmung von Amylnitrit zur Coupirung der Paroxysmen empfohlen. Wenn man den gewöhnlichen Mechanismus der Anfälle einerseits, und andererseits die — wenig-

stens soweit sie bis jetzt festgestellt ist — physiologische Wirkungsweise des Amylnitrit in Betracht zieht, so ist diese Empfehlung apriori ganz richtig, und in der That werden auch so erzielte Effecte mitgetheilt. Jedenfalls sind diese Amylnitritinhalationen beim ersten Beginn des Anfalls weiteren Probirens werth. Nur möchten wir dabei mit aller Entschiedenheit auf einen Punkt hinweisen: sie dürfen nur da versucht werden, wo die Patienten gleich anfangs erblassen, Erscheinungen von cerebralem Gefässkrampf vorhanden sind; ist die Gesichtsfarbe von Anfang an cyanotisch, so müssen sie vermieden werden. Wie es sich verhält, wenn die Farbe anfänglich unverändert bleibt, muss ein weiteres vorsichtiges Beobachten lehren.

„Der Anfall selbst, wenn er einmal angefangen, tobe aus: man banne die Idee ihn zu unterbrechen, denn die Euphorie des Epileptischen ist um so grösser, je vollständiger der Anfall, zumal nach langem Intervalle, ist.“ Dieser Satz Romberg's hat heute noch seine vollständige Bedeutung. Die äusseren Maassnahmen, welche zum Zwecke haben den Kranken vor Verletzungen zu schützen, das Lösen fester Binden wenn noch möglich u. dergl., bedürfen wohl an dieser Stelle keiner besonderen Beschreibung. Sie richten sich nach den äusseren Verhältnissen, in denen der Kranke vom Insult überrascht wird. Leider ist es nur selten möglich, das Zerbeissen der Zunge zu verhüten; ist der Anfall schon ausgebrochen, dann kann man nichts mehr zwischen die Zähne schieben. Und selbst wenn der Kranke noch Zeit genug hat, um etwa einen hölzernen Keil zwischen die Zähne zu bringen, werden Zungenverletzungen nicht immer verhindert. Dabei muss man stets noch berücksichtigen, dass derartige Gegenstände während der Convulsionen in den Schlund gerathen und zur Erstickung führen können.

Da das comatöse Stadium nach dem Paroxysmus öfters einige Stunden lang dauert, so hat man in demselben, falls die Kranken keinerlei bedrohliche Symptome darbieten, vor jeder Vielgeschäftigkeit sich zu hüten, oder vielmehr man thut nichts, sondern überlässt den Kranken ruhig seinem Schlafe. Eine besondere Behandlung erheischen nur die gehäuft auftretenden Paroxysmen mit dem sich entwickelnden Status epilepticus. Leider ist dieselbe häufig ohnmächtig. Von den verschiedenen angewendeten Mitteln scheinen gelegentlich Blutentziehungen, örtliche oder allgemeine, bei stark ausgeprägter Hirnhyperämie noch am meisten zu nützen. Kälte auf den Kopf, Purgantien und die verschiedensten innerlichen Medicamente sind ziemlich wirkungslos. Bei sehr heftigen Paroxysmen könnte man auch einen vorsichtigen Versuch mit Chloroforminhala-

tionen machen. Gegen ein sich etwa entwickelndes gefahrdrohendes Lungenödem kommen die am meisten bewährten Mittel zur Anwendung: sehr grosse Vesicantien auf die Brust, Plumbum aceticum in grossen, schnellen Gaben.

Simulation der Epilepsie.

Epilepsie ist bekannter Maassen diejenige Krankheit, welche so ziemlich am häufigsten simulirt wird; namentlich Militär- und Gerichtsärzte haben überreichlich Gelegenheit, dies zu constatiren. Die freien Intervalle und die auffallende, schreckliche und zugleich Mitleid erregende Gestalt der Paroxysmen mögen die Hauptfactoren sein, welche die Betrüger bestimmen, gerade dieses Leiden zum Object ihrer Studien zu machen. Man hat deshalb von jeher sich bemüht, Merkmale für die Diagnose ächter und simulirter Anfälle aufzufinden; dass diese Unterscheidung nicht immer leicht ist, lehren sehr zahlreiche Beispiele.

Wir abstrahiren davon, hier alle die Momente aufzuzählen, welchen man eine differentielle Beweisfähigkeit zugeschrieben hat, weil sie *sämmtlich*, mit wenigen Ausnahmen, eine solche nicht besitzen. Dass der Simulant Zeit, Oertlichkeit und Umgebung für den Anfall sich aussuchen soll, dass er vorsichtiger niederfällt, die Daumen wieder einschlägt, wenn man sie aufgebrochen hat und viele andere Dinge beweisen nichts, weil sie auch bei ächter Epilepsie vorkommen können. Vielmehr wird der Arzt eine Menge von Nebenumständen benützen, vielen Scharfsinn aufbieten müssen, um hinter die Wahrheit zu kommen, wobei es mitunter ergötzlich ist zu sehen, in wie grobe Fallen Individuen gehen, welche die naturgetreuesten Anfälle producirten. Der Erfahrung jedes in diesem Punkte bewanderten Arztes wird eine Blumenlese betreffender Anekdoten zu Gebote stehen. Aber wenn nun der Simulant schlau genug ist, sich keine Blösse zu geben, wenn er selbst schmerzhafte (früher fast bis zur Grausamkeit getriebene) Proceduren aushält, was dann? Gibt es keine Erscheinungen des Anfalls, welche man *nicht* willkürlich nachahmen kann? Solche gibt es *zuweilen* in der That, und man kann jeden Paroxysmus als ächten ansehen, bei dem folgende Symptome sich zeigen: Erblassen des Gesichts und Erweiterung der Pupillen im Anfange des Anfalls, Reactionslosigkeit der Pupillen gegen grell einfallendes Licht. Leider aber kann man diese zuverlässigen Proben nicht immer anwenden; denn der *umgekehrte* Schluss, dass jeder Insult bei dem diese Zeichen fehlen ein simulirter sei, ist *unrich-*

tig. Im Abschnitt der Symptomatalogie haben wir uns hinlänglich über diese Punkte ausgesprochen.

Von der höchsten Bedeutung für die Diagnostik der simulirten Epilepsie wäre es, wenn die Angabe Huppert's, dass nach jedem ausgeprägten Insult transitorische Albuminurie auftritt, sich bestätigte. Indess muss diese Bestätigung erst noch abgewartet werden. Ebenso unsicher und der weiteren Prüfung noch bedürftig ist die von Voisin für die Diagnose betonte Veränderung in der sphygmographischen Pulscurve, welche nur nach ächten Anfällen auftreten soll (vergl. oben.)

EKLAMPSIE.

„Eclampsia", definirt J. P. Frank, „epilepsia puerilis, a priori (sc. epilepsia) differt, quod acuta sit, incedens cum febre continua, interdum cum intermittente." Seitdem hat sich der Begriff der Eklampsie in soweit verändert, dass Hasse ihn einfach synonym gebraucht mit „acute Epilepsie"; d. h. man nannte Krampfformen, die in ihrer äusseren Gestalt den epileptischen glichen, die aber nur einige Male, schnell vorübergehend auftreten und entweder in Tod oder Genesung endigen, Eklampsie.

Die guten Beobachter, und unter ihnen Hasse selbst, haben nun schon eine Reihe von Krämpfen, wenn sie auch im äusseren Bilde eine grosse Aehnlichkeit mit epileptischen haben, doch von der Eklampsie ausgeschlossen; besonders alle diejenigen Convulsionen, welche einfach das Symptom grob anatomischer Veränderungen des Nervensystems speciell des Gehirns sind. Nichtsdestoweniger wird auch heut noch, wenigstens in der deutschen Literatur, die Benennung „Eklampsie" vielfältig als ein Sammelname gebraucht, um damit epileptiforme Krämpfe, die unter ganz verschiedenen Verhältnissen erscheinen, zu bezeichnen, nur vorausgesetzt dass sie acut sind, bald wieder verschwinden und sich später nicht wiederholen. Auf diese Weise herrscht heut bezüglich der Eklampsie dasselbe Chaos, wie ehedem hinsichtlich der Epilepsie.

Wir sind der Ansicht, dass man entschieden weiter gehen und alle die Convulsionen, welche als einfaches Symptom im Verlauf anderweitiger Krankheiten sei es auch nur acut, vorübergehend erscheinen, entweder mit dem althergebrachten Namen epileptiforme Anfälle bezeichnen solle, oder um noch weniger zu präjudiciren mit dem einfachen Ausdruck: allgemeine Krämpfe. Wie die Capitel: Kolik, Ikterus, aus der speciellen Pathologie geschwunden und in die allgemeine Pathologie verwiesen sind, so muss mit vorschreiten-

der Erkenntniss auch immer mehr von dem abgelöst werden, was man sonst zur Eklampsie zählte oder noch zählt; vieles ist bereits als einfache symptomatische Convulsionen erkannt worden, für welche der Grundprocess sehr wohl sich nachweisen lässt, und es müssen demgemäss dieselben selbstverständlich bei der Symptomatologie dieser Grundleiden abgehandelt werden. Hierher gehören die Convulsionen bei Blutverlusten oder sonstigen schnellen und profusen Säfteverlusten namentlich bei Kindern, ferner diejenigen welche bei sehr starken Hirnhyperämien, bei einsetzender Hirnblutung oder Meningealhämorrhagie oder Embolie oder zuweilen im Verlaufe von Hirntumoren und Abscessen auftreten. Das physiologische Mittelglied, welches in den meisten dieser Fälle gemeinschaftlich vorhanden ist und die nächste Veranlassung zu den Convulsionen abgibt, ist Hirnanämie; wegen der specielleren Daten in dieser Hinsicht vergleiche man die einschlägigen Abschnitte in vorliegendem Werke. Niemand fällt es heutzutage ein, in einem solchen Falle von Eklampsie zu sprechen. — Auch eine andere Gruppe, welche ehedem ein zahlreiches Contingent zu den „Eklampsiefällen" stellte, ist ausgeschieden worden, wir meinen die im Verlaufe von Nierenerkrankungen auftretenden Convulsionen. Es ist an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe, näher auf die noch heut umstrittene Frage einzugehen, in welcher Weise die Convulsionen und die Cerebralerscheinungen überhaupt bei den Nierenerkrankungen zu Stande kommen, ob durch Hirnödem mit Hirnanämie, oder ob durch eine Ueberladung des Blutes mit excrementitiellen Stoffen; dies geschieht ebenfalls an anderen Orten dieses Werkes. Jedenfalls aber ist es überflüssig und verwirrend, eine Erscheinung, welche durchaus nicht als selbständiges Leiden, sondern nur gelegentlich unter bestimmten Verhältnissen im Verlaufe einer anderen Krankheit als Symptom auftritt, mit einem besonderen Namen als Eklampsie zu belegen. — Genau dasselbe müssen wir von der Mehrzahl wenigstens der Convulsionen sagen, die bei Schwangeren und namentlich bei Gebärenden zuweilen erscheinen und auch heut noch gelegentlich unter der Bezeichnung Eklampsia gravidarum et parturientium einen Anspruch auf eine besondere Stellung zu machen scheinen. Die Verhältnisse, unter welchen die Convulsionen der Gebärenden auftreten, sind ganz verschiedene und wechselnde, und wir werden nachher darzulegen haben, dass einzelne Fälle dieser Convulsionen in der That ein besonderes Leiden darstellen dürften, für welches man den einmal üblichen Namen beibehalten kann. Aber andere derselben, bei denen die Patientinnen schon vor der Geburt Albuminurie darboten, müssen

zweifellos in derselben Art gedeutet werden, wie die soeben erwähnten Krämpfe im Verlauf von Nierenerkrankungen, d. h. sie bilden ein Glied in der Symptomenkette der letzteren, kein besonderes Leiden.*)

Wir gehen aber noch einen Schritt weiter. Unseres Erachtens ist es auch nicht richtig, für die Convulsionen mit Bewusstlosigkeit welche bei Kindern so häufig im Beginne acuter fieberhafter Krankheiten auftreten, so bei Pneumonie, Erysipel, den acuten allgemeinen Exanthemen, ferner als Einleitung zur Poliomyelitis anterior acutissima atrophica (spinale Kinderlähmung), noch den besondern Namen Eklampsie festzuhalten. Auch hier handelt es sich um ein Symptom eines anderen Grundleidens, nicht um eine besondere Erkrankung; wobei wir an dieser Stelle von einer Erörterung der Frage absehen können, ob etwa das Fieber als solches, die erhöhte Temperatur, oder eine etwaige Hirnhyperämie, oder ein sonstiges anderes Moment die Veranlassung zu den Convulsionen abgibt. Möglich ist es allerdings, dass bei manchen dieser febrilen Convulsionen in der That dieselben Vorgänge stattfinden, welche die Eklampsie (nach unserer Auffassung) charakterisiren — aber es ist vorderhand nicht bewiesen.

Endlich müssen auch von der Eklampsie die zuweilen bei schwerer chronischer Bleivergiftung erscheinenden Anfälle ausgeschieden werden. Es thut nichts zur Sache, ob die saturninen Cerebralsymptome durch eine unmittelbare Einwirkung des Bleies auf die nervösen Elemente des Gehirns zu Stande kommen, oder ob sie durch eine Einwirkung auf die Gefässe (Anämie) vermittelt werden — immer stellen sie uns nur eines von den Symptomen dar, welche die durch das Blei bewirkten Organveränderungen erzeugen.

Was bleibt nun noch von dem was man früher als Eklampsie bezeichnet hat? und hat man überhaupt noch eine Berechtigung, diesen Namen festzuhalten? Wir glauben ja, und meinen dass man die Bezeichnung Eklampsie als Namen für ein selbständiges Leiden reserviren solle, welches sich vorderhand freilich nur klinisch-symptomatologisch definiren lässt. Wir schlagen vor, dass man die Bezeichnung Eklampsie auf diejenigen Fälle von epileptiformen Krämpfen anwenden solle, welche — unabhängig von bestimmten Organerkrankungen — als selbständiges acutes Leiden sich darstellen, und bei

*) Diese Fragen können wir natürlich hier nur insofern ganz allgemein berühren, als sie Bezug haben auf die „Eklampsie". Wegen der Einzelheiten betreffs der Eclampsia parturientium müssen wir auf die Nierenkrankheiten und die Erkrankungen der Frauen verweisen.

welchen — soweit unsere heutigen Kenntnisse eine Beurtheilung gestatten — meist auf dem Wege der Reflexerregung dieselben Vorgänge stattfinden, derselbe Mechanismus für die Entstehung der Paroxysmen sich abspielt, wie bei dem epileptischen Anfall selbst. Auf diese Weise findet, wie man sieht, die Bezeichnung der Eklampsie als acute Epilepsie eine noch grössere Berechtigung; indess von der wirklichen Epilepsie unterscheidet sie sich durch das Fehlen einer dauernden centralen Veränderung, welche letztere eben der Epilepsie den Charakter eines chronischen Zustandes aufprägt. Bei der Eklampsie, wo diese chronische Veränderung fehlt, verschwinden die Erscheinungen, die Anfälle, mit der Entfernung des erregenden Reizes.

Aetiologie.

Hughlings Jackson betont mit Recht, dass nur äusserst selten einfache periphere Reize allein epileptiforme Convulsionen, einen eklamptischen Anfall auszulösen vermögen, sondern dass dies nur möglich ist wenn schon eine gewisse physiologische oder pathologische Eigenthümlichkeit seitens des Nervensystems besteht. Alle Beobachter sind darüber einig, dass eine solche Disposition zu eklamptischen Anfällen, wie man sich ausdrückt eine solche Convulsibilität besonders dem frühen Kindesalter eigen ist. Diess ist in der That so auffällig, dass man sogar eine eigene Kategorie als Eclampsia infantum gebildet hat.

Worauf beruht diese grosse Neigung des Nervensystems, im Kindesalter auf periphere sensible Reize, die beim Erwachsenen meist ohne weitere Folgen bleiben, mit localen Zuckungen nicht nur, sondern selbst mit allgemeinen Convulsionen und Bewusstlosigkeit zu reagiren? Dass dieselbe nicht etwa von einer ererbten neuropathischen Anlage abhängig ist oder wenigstens nur ausnahmsweise, geht ohne weiteres daraus hervor, dass selbst bei der genauesten Nachforschung sehr häufig nicht das Mindeste davon sich ermitteln lässt (mitunter scheint allerdings eine solche erbliche Disposition zu bestehen, indem man zuweilen alle Kinder einer Familie der Eklampsie anheimfallen sieht). Auch darauf kommt es nicht an, ob die Kinder schwächlich oder kräftig, mager oder fett, lebhaft oder apathisch sind. Zwar scheinen bei einzelnen krankhaften Anomalien Convulsionen leichter als sonst aufzutreten, so namentlich bei Rhachitis, aber ganz sicher fehlen dieselben öfter als dass sie vorhanden sind. Vielmehr muss man aus der Gesammtheit der

Beobachtungen zu dem Schlusse kommen, dass nicht bestimmte pathologische Zustände, sondern dass die physiologische Beschaffenheit des kindlichen Centralnervensystems (namentlich in den ersten Lebensjahren) als solche es ist, welche es bedingt, dass die Kinder auf Reize so leicht mit Krämpfen, die sich bis zu eklamptischen Anfällen steigern können, antworten.

Diese Auffassung ist zwar ziemlich allgemein anerkannt, und einzelne Pathologen wie z. B. H. Jackson suchen auch eine Erklärung dafür zu geben, indem dieser Autor darauf hinweist, dass das Nervensystem der Kinder einmal noch unentwickelt und zweitens in der Entwicklung begriffen ist. Indessen ist eine solche Deutung so sehr allgemein gehalten, dass sie zur Aufklärung unserer Frage kaum etwas beiträgt.

Wir möchten nun in dieser Beziehung auf die bekannte physiologische Erfahrung hinweisen, dass alle Reflexe nach Abtragung der Grosshirnhemisphären viel lebhafter von statten gehen, was man auch so ausdrückte, dass die letzteren eine hemmende Wirkung auf das Zustandekommen der Reflexe ausüben. Diese Reflexhemmung von den Hemisphären aus, welche man mehrfach nach dem Bekanntwerden der Setschenow'schen Arbeiten perhorrescirte, ist namentlich durch Versuche von Goltz*) wieder rehabilitirt worden.

Um diese reflexhemmende Wirkung der Grosshirnhemisphären verständlich zu machen, hat man meist eine willkürliche Unterdrückung reflectorischer Bewegungen angenommen. Dies trifft wohl zweifellos mitunter zu; aber Wernicke**) hat unsereres Erachtens mit Recht noch auf ein anderes Moment hingewiesen, nämlich auf den bei normalem Nervensystem stattfindenden Uebergang eines jeden centripetalen Reizes nicht nur in die Reflexbahnen, sondern auch in die Hemisphären. Durch diese Theilung werde eine gewisse Summe der bei dem Reizvorgange erforderlichen lebendigen Kraft für das Grosshirn in Anspruch genommen, es muss demgemäss, da ceteris paribus die reflectorische Bewegung proportional ist der Stärke des auslösenden Reizes diese Bewegung jetzt schwächer ausfallen. Verschiedene Umstände, auf deren nähere Erörterung wir hier verzichten müssen, sprechen nur dafür, dass im frühesten Kindesalter die Summe der lebendigen Kraft, welche für die „Nebenschliessung" (Wernicke) im Gehirn erfordert wird, wesentlich geringer ist als in späteren Jahren. Deshalb geht der Reiz in viel stärkerer Weise auf die

---

*) Functionen d. Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. S. 39 ff.

**) Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874. S. 11.

Reflexbahnen über, und erzeugt in ihnen stärkere Effecte, d. h. eben Krampferscheinungen. — Vorstehende Auffassung geben wir mit aller Reserve als einen hypothetischen Deutungsversuch der erfahrungsgemäss feststehenden ungewöhnlichen Neigung zu Convulsionen im ersten Kindesalter.

Eklampsie bei Erwachsenen — im Sinne unserer obigen Definition — kommt unverhältnissmässig seltener vor. Es ist nicht möglich zu bestimmen, welcher Natur die dazu prädisponirenden Verhältnisse des Nervensystems sind.

Nur ganz im Allgemeinen lehrt die Beobachtung, dass anämische Personen und sogenannte irritable, nervöse, auch wenn sie robust sind, am ehesten von eklamptischen Anfällen ergriffen werden, wenigstens finden sich in den meisten genaueren Krankengeschichten derartige Charakterisirungen. Wenn wir diese constitutionellen Anomalien auch nicht physiologisch oder anatomisch erklären können, so müssen dieselben als klinische Begriffe nichtsdestoweniger festgehalten werden.

Veranlassende Ursachen der Anfälle, a) im Kindesalter. Wenn auch nicht immer, so lässt sich doch meistens ein bestimmtes Moment, ein äusserer Reiz nachweisen, mit dessen Einwirkung der Ausbruch der Eklampsie zusammentrifft, und für dessen causale Beziehung zu letzterer der Umstand entscheidend ist, dass nach seiner Entfernung die Restitutio in integrum wiederkehrt. Die Intensität dieser Reize braucht nicht besonders gross zu sein; es kann sich sogar ereignen, dass dieselben durch keine Erscheinung sonst angedeutet werden und dass man erst durch die Eklampsie selbst veranlasst wird, genauer nach ihrem Vorhandensein zu suchen. Weitaus am häufigsten treffen diese Reize die sensiblen Nerven der Schleimhaut des Digestionstractus, vom Munde abwärts bis zum Rectum. Von jeher haben die „Zahnkrämpfe“ der Kinder bei den Müttern eine bedeutende Rolle gespielt, und sie kommen in der That ziemlich oft vor, speciell während der ersten Dentition und bei etwas schwierigem Zahndurchbruch. Wenn diese Convulsionen beim Hervorbrechen der Augen- und Backzähne mehr beobachtet werden als bei den Schneidezähnen, so kann dies nur dadurch geschehen, dass letztere in der Regel leichter durchkommen. — Ebenso bekannt sind die „Wurmkrämpfe“. Es sind äusserst zahlreiche Beispiele in der Literatur verzeichnet, und jeder Arzt wird sie vermehren können, dass heftige Convulsionen bei Kindern durch die Anwesenheit von Spulwürmern im Darm erzeugt wurden und mit der Abtreibung dieser aufhörten. Und grade hier ist es bemerkenswerth, wie die kleinen

Patienten bis zum Eintritt der Eklampsie durchaus wohl sich befanden, und selbst öfters von der Anwesenheit der Spulwürmer vorher überhaupt nichts bekannt war. — In wieder anderen Fällen geben Indigestionen die Veranlassung ab, Erbrechen, Durchfall; und hierher gehören auch wohl die vielerzählten Beispiele, dass Kinder von eklamptischen Paroxysmen heimgesucht wurden, wenn sie die Brust nahmen, nachdem Mutter oder Amme eine heftige psychische Alteration durchgemacht hatten. Wir brauchen wohl nicht ausführlich zu erörtern, dass diese Fälle nicht mit denen verwechselt werden dürfen, wo die Kinder in Folge profuser Durchfälle die Erscheinungen des Hydrencephaloid darbieten; hier sind es oft ganz kräftige, gutgenährte Kinder, welche im Beginne frischer Durchfälle von der Eklampsie ergriffen werden. — Dass gelegentlich auch Reize, welche andere sensible Nerven treffen, z. B. die der äusseren Haut, ebenfalls eklamptische Anfälle hervorrufen können, ist durch zahlreiche Beispiele festgestellt.

Die Erfahrung lehrt aber weiter, dass die Eklampsie auch durch andere Einwirkungen als centripetale Reize veranlasst werden kann. So beobachtet man sie zuweilen nach heftigen psychischen Eindrücken, Schreck, Aufregung. Ja es kommen Fälle vor, in denen nicht die mindeste Gelegenheitsursache nachgewiesen werden kann.

b) Bei Erwachsenen. Die Eklampsie wird, wie schon erwähnt, im vorgerückten Alter sehr viel seltener beobachtet als bei Kindern; aber auch hier spielen äussere Reize, mitunter von recht unbedeutender Intensität, eine hervorragende Rolle unter den veranlassenden Ursachen. Auch hier können dieselben von den verschiedensten sensiblen Nerven ausgehen, von der äusseren Haut (Verletzungen*), Verbrennungen), den Schleimhäuten speciell der des Darmes (auch bei Erwachsenen hat man eklamptische Anfälle in Folge von Bandwürmern gesehen), den Genitalorganen, den Ureteren und Gallengängen beim Durchgang von Steinen u. s. w. Die einzelnen Beobachtungen in dieser Hinsicht zu reproduciren halten wir für unnöthig.

Nur auf die Eclampsia parturientium müssen wir hier noch einmal zurückkommen. Oben sagten wir bereits, dass allerdings die meisten der mit diesem Namen belegten Zufälle ganz von der Eklampsie ausgeschieden werden, dass aber einzelne Fälle von Convulsionen der Schwangeren und Gebärenden in der That als Eklam-

---

*) Einen ganz ausgesuchten derartigen Fall theilt z. B. Marowsky mit, Dtsch. Arch. f. klin. Medicin. 3. Bd.

psie aufgefasst werden müssten. Es handelt sich um diejenigen Fälle, in welchen gar keine Albuminurie besteht oder eine solche wenigstens erst nach den Paroxysmen als Folge der letzteren erscheint. Für manche dieser ohne Nierenerkrankungen auftretenden eklamptischen Paroxysmen in der Fortpflanzungsperiode ist allerdings der Entstehungsmodus noch ganz dunkel, und die weitere Forschung erst muss lehren, wie es sich mit ihnen verhält; aber für andere unter ihnen hat Wernich*) einen Deutungsversuch mitgetheilt, der uns beachtenswerth erscheint. Wernich beobachtete nämlich bei einigen solcher Kranken ausgesprochene auf eine heftigere Quetschung des Nervus ischiadicus (durch den vergrösserten Uterus) hinweisende Erscheinungen. Er meint nun, dass diese Läsion des Ischiadicus ähnlich wirken möchte, wie bei den Meerschweinchen die Verletzung desselben Nerven, d. h. dass dadurch ein Zustand erhöhter Erregbarkeit in Pons und Medulla oblongata gesetzt würde. Kommt dann noch eine Reizung anderweiter peripherer Nervengebiete, und zwar der sensiblen Nerven der Sexualorgane (intra partum etc.) hinzu, nach Analogie der Reizung der epileptogenen Zone bei den Meerschweinchen, so brächen die eklamptischen Anfälle aus. — Diese Fälle würden also wirklich als Eclampsia parturientium (in unserem Sinne) aufzufassen sein.

Auch bei Erwachsenen kann, wie bei Kindern, das Leiden in seltenen Fällen einmal durch psychische Einflüsse hervorgerufen werden.

Aus allem vorstehend Gesagten ergibt sich ohne Weiteres, dass von einer besonderen pathologischen Anatomie der Eklampsie nicht die Rede sein kann. Wenn die Patienten in den Anfällen zu Grunde gehen, so sind die etwaigen Befunde entweder zufällige nebensächliche, oder sie beziehen sich auf eine etwaige veranlassende Ursache, oder endlich sie sind unmittelbare Folgen der Convulsionen selbst; bestimmte Veränderungen des Centralnervensystems selbst, welche für die Eklampsie charakteristisch wären, sind unbekannt.

Symptomatologie.

Bei der Schilderung der Erscheinungen können wir uns kurz fassen:

Bei Kindern tritt die Krankheit entweder ganz plötzlich auf, d. h. die sie bildenden Anfälle überraschen mitten im vollen Wohlbefinden, oder es gehen ihrem Ausbruche mehr oder weniger ausgeprägte Vorboten vorauf. Diese Vorboten können zwiefacher

*) Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 43.

Art sein: entweder beziehen sie sich auf die veranlassenden Ursachen, und haben demgemäss nicht das mindeste Charakteristische (Durchfall, Röthung und Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches, Wurmsymptome); oder sie gehen schon vom Nervensystem selbst aus. In letzterer Beziehung kann eine grosse Mannichfaltigkeit stattfinden; am häufigsten beobachtet man folgendes: Die Kinder schlafen unruhig, fahren öfters in heftiger Weise aber wie erschreckt empor; haben sie bereits Zähne, so wird nicht selten Zähneknirschen bemerkt. Im wachen Zustande sind die kleinen Patienten oft unwirsch, eigensinnig, missmuthig. Ausser dem Zähneknirschen können auch andere krampfhafte Zusammenziehungen in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen erscheinen, am gewöhnlichsten in einzelnen Augenmuskeln (Strabismus und Rollen der Bulbi), in den Gesichtsmuskeln (Risus sardonicus), Einschlagen der Finger, Streckung oder Beugung der Füsse.

Mögen nun derartige Phänomene voraufgegangen sein oder nicht, so brechen dann die eigentlichen, charakteristischen Convulsionen ganz plötzlich aus. Wir brauchen hier keine ausführliche Schilderung derselben zu liefern; denn diese eklamptischen Paroxysmen verhalten sich in ihrem Bilde durchaus ebenso wie die grossen epileptischen Insulte — es genügt deshalb, einfach auf diese letzteren zu verweisen. — Ist eine veranlassende Ursache aufzufinden und kann sie leicht entfernt werden, so verschwinden damit auch meist die Anfälle. Ist die Beseitigung der ätiologischen Momente nicht möglich, so wiederholen sich die Convulsionen; zuweilen geschieht dies auch nach Fortschaffung des Reizes. So können die Paroxysmen an 3, 4, 5 Tagen hintereinander folgen; entweder erholen sich die Kinder dazwischen, oder sie verharren in soporösem Zustande, ganz nach Analogie des Status epilepticus (état de mal). In diesem Falle ist der Ausgang meistentheils tödtlich, und zwar in dem andauernden Coma. Aber auch bei geringerer Frequenz und bei weiteren Intervallen der Paroxysmen ist die Eklampsie bei kleinen Kindern immer eine gefährlichere Affection als bei Erwachsenen. Allerdings übertrifft der Procentsatz der Genesungen entschieden die Todesfälle; aber eine reelle Grundlage hat die populäre Furcht vor den Convulsionen der kleinen Kinder (Fraisen, Gichter) insofern, als dieselben viel eher als Erwachsene im Insult selbst an Glottiskrampf, venöser Hirnhyperämie zu Grunde gehen.

Hinzuzufügen ist noch, dass die vorhin als „Vorläufer" geschilderten partiellen Muskelzuckungen u. dergl. unter analogen ätiologischen Verhältnissen öfters beobachtet werden, ohne dass sich wirkliche eklamptische Paroxysmen anschlössen.

Bei Erwachsenen erscheinen die Zufälle meist plötzlich, wenn eben die veranlassende Ursache einwirkt, also intra partum, nach einer Verletzung u. s. w. Bestimmte Vorboten, welche auf die Eklampsie selbst bezogen werden müssten, bestehen meist nicht. Auch hier tragen die Paroxysmen so ausgeprägt den Charakter wie bei der genuinen Epilepsie, dass eine Schilderung unnöthig ist.

Pathologie.

Vorhin haben wir uns dahin ausgesprochen, dass wir die Bezeichnung Eklampsie nicht auf alle Krampfformen anwenden möchten, welche gelegentlich und vorübergehend unter dem Bilde der epileptischen Anfälle auftreten, wie es jetzt in praxi üblich ist. Vielmehr verstehen wir darunter nur diejenigen Fälle, welche nicht blos im äusseren klinischen Bilde, sondern auch in dem Mechanismus ihres Entstehens den ächten epileptischen Insulten gleich sind. Wir haben kaum nöthig, einen besonderen Beweis dafür anzutreten, dass diese Gleichheit für die Paroxysmen, welche wir im Vorhergehenden als „eklamptische" bezeichnet haben, im vollsten Maasse besteht. Die Identität in der Pathogenese unserer eklamptischen und der eigentlichen epileptischen Insulte ist fast allseitig anerkannt. Auch hier handelt es sich wie bei dem grossen epileptischen Anfall um eine Erregung der in Brücke und verlängertem Mark gelegenen reflectiven Centren (namentlich vasomotorisches und Krampf-Centrum). Das Studium der einzelnen Fälle führt, aus ganz denselben Gründen wie bei der Epilepsie, nothwendig zu diesem Schlusse.

Aber im Gegensatz zur Epilepsie besteht bei der Eklampsie keine dauernde Veränderung in den genannten Hirntheilen; deshalb ist letztere auch nicht chronisch, sondern die Krankheit schliesst mit wenigen schnell sich folgenden oder gar mit einem Paroxysmus ab; deshalb bricht dieser selbst fast nie spontan aus, sondern fast immer durch einen centripetalen Reiz angeregt.

Allerdings muss auch bei der Eklampsie eine gewisse „Disposition" angenommen werden; dieselbe ist aber unseres Erachtens anders aufzufassen wie bei der Epilepsie, indem es sich bei jener um Verhältnisse handelt, die nicht auf Pons und Medulla oblongata allein beschränkt sind, sondern entweder das ganze Nervensystem betreffen, oder bei denen vielleicht die genannten Centraltheile auch ganz intact sein können (wie bei der Ecl. infantum), oder die endlich, wenn sie möglicher Weise auf Pons und Med. obl. beschränkt

sind, schnell wieder mit der Entfernung der sie veranlassenden Ursache verschwinden (wie vielleicht bei der oben erwähnten Form der Ecl. parturientium).

Ueber den Zusammenhang und das gegenseitige Verhältniss, welches zwischen eklamptischen Anfällen und Epilepsie zuweilen besteht, haben wir schon gelegentlich der letzteren gehandelt. — Die partiellen Muskelzuckungen, welche namentlich bei Kindern den eigentlichen eklamptischen Anfällen öfters voraufgehen oder zuweilen auch, bei denselben Veranlassungen, ganz ohne letztere erscheinen, dürften in derselben Weise zu beurtheilen sein, wie die Aura epileptica und die interparoxysmellen gelegentlichen Zuckungen bei Epileptikern.

Prognose.

Die Prognose quoad restitutionem ist bei der Eklampsie eine günstige, da die Gelegenheitsursachen derselben meist einer Behandlung zugängig sind, und die vorhandene allgemeine „Disposition“ entweder ebenfalls bis zu einem Grade bekämpft werden kann (Anämie, Nervosität), oder von selbst sich zurückbildet (kindliches Alter). Da aber die Möglichkeit einer sich entwickelnden Epilepsie stets berücksichtigt werden muss, so erfährt hierdurch die Günstigkeit der Prognose eine gewisse Einschränkung. Die Gefahr indess, dass nach den Anfällen dauernde Folgezustände, wie Lähmungen, Contracturen, Blödsinn bleiben, dürfte nur ganz ausnahmsweise zu befürchten sein, weil die Paroxysmen als solche höchst selten materielle intracranielle Läsionen nach sich ziehen, und umgekehrt die Fälle, in welchen solche schon vorhanden waren und allgemeine Convulsionen als Symptom mit sich brachten, eben nicht zur Eklampsie gehören.

Der einzelne Anfall beim Erwachsenen unterliegt derselben Prognose wie bei der Epilepsie*); über die kindliche Eklampsie haben wir uns oben schon geäussert.

Behandlung.

Die therapeutischen Maassnahmen müssen wenn möglich einmal gegen die zu Grunde liegende allgemeine Disposition, andererseits gegen die veranlassenden Ursachen gerichtet sein. In ersterer Beziehung ist ein Handeln öfters direct unmöglich, so namentlich bei kleinen Kindern, aber auch bei Erwachsenen dann, wenn gar kein be-

---

*) Die Paroxysmen der Gebärenden können hinsichtlich ihrer Gefährlichkeit nicht beurtheilt werden, da die vorliegenden Beobachtungen alle Krampfformen bei denselben bunt durcheinander betreffen.

stimmter Anhaltspunkt gegeben ist. Liegen anämische Zustände vor, so muss man gegen diese nach den bekannten Heilmethoden vorgehen, desgleichen wird man bei grosser „Nervosität, nervöser Erregbarkeit“ die allgemein gültigen Kurverfahren in Anwendung bringen (vergl. den betr. Abschnitt des vorliegenden Werkes).

Jeder Reiz, von dem man annehmen kann, dass er den Krampfanfall erregt habe, muss mit den betreffenden Mitteln entfernt werden. Sehr häufig verschwindet mit seiner Fortnahme sofort der Insult. Dies sind die früher viel genannten Fälle von „Epilepsieheilung“ durch Anthelminthica, durch Calomel u. dergl. mehr. Wir brauchen hier natürlich nicht in das Detail der einzelnen Eälle einzugehen; die Behandlung wird ja eine durchaus wechselnde sein müssen, je nachdem Verstopfung oder Durchfall besteht, Helminthiasis oder die Insultirung eines peripheren Nerven, eine acute Indigestion, Ueberladung des Magens oder erschwerende Dentition vorhanden ist. Dass im letztgenannten Falle die Scarification des Gaumens den vielgerühmten Nutzen bringe, wird von mehreren Seiten in Abrede gestellt; ich bekenne, dass ich dieselbe doch anwende, wenn ich bei zahnenden Kindern mit eklamptischen Anfällen das Zahnfleisch an bestimmten Stellen, die einen Durchbruch vermuthen lassen, geschwellt und geröthet finde.

Wie verhält man sich gegenüber dem Anfalle selbst? Bei Erwachsenen nach denselben Grundsätzen wie beim eigentlichen epileptischen Paroxysmus; der Kürze halber verweisen wir auf die dort aufgestellten Regeln. Aber auch bei Kindern hat man sich vor Vielgeschäftigkeit zu hüten; nur bei gefahrdrohenden Wendungen wird man einzuschreiten haben. Dass freilich durch Klystiere mit Moschus, Asa foetida, durch Senfteige u. dergl. mehr ein schon bestehender Glottiskrampf im Anfall selbst nicht mehr beseitigt werden kann, dürfte wohl kaum bezweifelt werden. Indess kann man derartige Eingriffe, ferner kalte Uebergiessungen auf den Kopf, oder auch je nach den Umständen reizende Klystiere und selbst locale Blutentziehungen versuchen, wenn nach Analogie des Status epilepticus ein andauerndes Coma mit Erscheinungen von Hirnhyperämie auf wiederholte Insulte gefolgt ist. Zinkoxyd und die anderen „Nervina“ scheinen bei diesen schnell repetirenden, an mehreren Tagen hintereinander auftretenden eklamptischen Ausbrüchen keinen nennenswerthen Effect auszuüben; wie es sich mit dem zu diesem Behufe neuerdings gerühmten Bromkalium (in Klystierform) verhält, muss die weitere Beobachtung erst lehren.

TETANUS

VON

DR. JOS. BAUER.

TETANUS, STARRKRAMPF.

Die sehr umfangreiche Literatur ist in mehreren Monographien sorgfältig zusammengestellt; insbesondere bei folgenden: W. Trnka de Krzowitz, Comment. de tetan. Vindob. 1777. — A. S. Friedrich, Diss. inaug. de tetan. traumat. Berlin 1837. — Blizard Curling, A treat. on Tetan. Lond. 1836. — Funk, Die Rückenmarksentzündung. Bamberg 1849. — J. Gimelle, Mém. et observat. du tetanos. Journ. de Bruxelles. 24. vol. 1857. — Thamhayn in Schmidt's Jahrb. Bd. 112. — Lehr- und Handbücher: Rochoux, Encyclopädie der medic. Wissensch. nach d. Dict. de méd. frei bearb. von Schmidt und Meissner. Leipzig 1833. — J. Copland, Dict. of med. — C. Canstatt, Handb. der med. Klinik. III. 1. — M. H. Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. I. 2. — K. E. Hasse, Krankh. des Nervensystems. — M. Rosenthal, Handb. der Nervenkrankh. Erlangen 1870. — Bednar, Die Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. Bd. II. Wien 1851. — Handbuch der Chirurg. von Pitha u. Billroth. Tetanus von E. Rose. I. Bd. 2. Abth. 1. Heft. 1. Liefg.

Dazille, Observ. sur le tetanos. Paris 1788. — A. Colles, On the cause of the disease termed trism. nasc. Hosp. Rep. Vol. I. Dubl. 1818. — Finkh, Ueber den sporadischen Starrkrampf d. Neugeborenen. Stuttg. 1825. — R. Froriep, Ueber die Ursachen des Wundstarrkrampfes. In Neue Not. aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde. Nr. 1. 1837. — Larrey, Mém. de chirurg. milit. et campagnes. Paris 1812—1817. — J. Morgan, A lect. on Tet. Lond. 1833. — Lepelletier, Rev. méd. 1827. tom. IV. — J. Schneider, Vers. einer Abhandlung über den Kinnbackenkrampf neugeb. Kinder. Fulda 1805. — J. Swan, An essay on Tetanus. Lond. 1825. — Schoeller, Neue Zeitschr. für Geburtsk. Bd. V. — Kniesling, Deutsche Klinik 1849. Nr. 7. — v. Tscharner, Ueber den Tetanus. Bern 1841. — v. Dusch, Zeitschr. f. rat. Medic. 1852. — Rokitansky, Ueber die Bindegewebswucherung u. s. w. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. 1857. — H. Demme, Zur path. Anatomie des Tet. 1859 u. allg. Chirurgie der Kriegswunden 1861 u. Schweizer Zeitschr. II. 1864. — Heiberg, Norsk Mag. 1861. — Wunderlich, Archiv der Heilk. 1861. 1862. 1864. 1869. — E. Güntz, Beobacht. über Temp. u. s. w. Diss. Leipzig 1862. — Leyden, Virch. Archiv. Bd. 26. 1863. — L. Concato, Sul Tetano. Bologna 1865. — Billroth u. Fick, Vierteljahrschr. der Züricher naturforsch. Ges. VIII. 1863. — Hutchinson, Med. Tim. and Gaz. 1861. Apr. — Richardson, Brit. med. Journ. 1859. — Brown-Sequard, Journ. d. Progr. des sc. méd. 9. Sept. 1859 u. Bull. de Ther. 1861. — Koenig, Das Gesicht des Tet. Arch. der Heilk. 1871. — Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1871. — Albutt Clifford, Trans. of the path. soc. XXII. — Michaud, Arch. de phys. norm. et path. Nr. 1. 1872. — Verneuil, Gaz. de hôpit. 1872. — A. Vogel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. X. — Lockhart-Clarke, Med. chirurg. Transact. Vol. 48. 1865. — Dickinson, ibid. Vol. 51. 1868. — Heinecke, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. I. S. 267.

Einleitung.

Die rein descriptive Seite der Tetanuslehre zeigt bereits im Alterthum eine hohe Ausbildung; die Erklärung der Symptome dagegen musste allen jenen Wandlungen folgen, welche die wissenschaftliche Pathologie im Laufe der Jahrhunderte erfuhr. Die beste

und bündigste Beschreibung im Alterthum hat Aretaeus geliefert; er hat auch schon die Ursachen der Krankheit grossentheils im Sinne der heutigen Anschauungen vorgetragen.

Die Ursachen des Tetanus sind nach ihm sehr zahlreich; er entsteht vor Allem nach Verwundungen, ferner nach Kälteeinwirkung: daher die meisten Fälle im Winter. Aber auch nach Abortus, nach einem Schlag auf den Nacken kann die Krankheit entstehen. Weiber sind mehr disponirt als Männer, und unter den verschiedenen Altersklassen wird das Kindesalter besonders gerne befallen, aber in weniger gefährlicher Weise*).

Aus der folgenden Zeit lässt sich eine grosse Reihe von Schriftstellern namhaft machen, die alle über den Tetanus geschrieben haben, und gewiss findet sich bei denselben manche richtige Beobachtung und mancher richtige Gedanke, obgleich auch Verwechslungen keineswegs fehlen. Allein wesentlich gefördert wurde die Lehre vom Tetanus erst mit dem Aufblühen der Chirurgie, wie es sich besonders an den Namen des Ambroise Paré knüpft, womit das Interesse auch für diese Erkrankung, die in erster Linie eine accidentelle Wundkrankheit darstellt, angeregt wurde.

Mit der Anwendung der Schusswaffen entwickelte sich allmählich eine besondere Chirurgie des Krieges, und in zahlreichen Kämpfen bot sich den Feldärzten reichliche Gelegenheit zur Beobachtung des Wundstarrkrampfes dar, und von ihnen stammt auch das meiste literarische Material. Ferner gaben die Colonien der Europäer in den heissen Distrikten durch die Häufigkeit der Tetanusfälle dortselbst Stoff und Interesse für die Bearbeitung an die Hand**).

Durch die grossen Errungenschaften der pathologischen Anatomie wurde die Lehre vom Starrkrampfe zunächst nicht direkt gefördert, dagegen hat die Entwicklung der Physiologie und das Experiment die Pathologie des Tetanus wesentlich vorwärts gebracht.

Man bezeichnet als Tetanus eine Krankheitsform, bei welcher zahlreiche Muskelgruppen im Zustande continuirlichen tonischen Krampfes verharren, und zwar beginnt die tonische Contraction in der Regel in der Muskulatur des Unterkiefers, des Schlundes und des Nackens und breitet sich von da auf den Rumpf, besonders auf die Strecker der Wirbelsäule aus. Der tonische Krampf dauert ununterbrochen an, es zeigen sich aber meistens paroxysmenartige Steigerungen der tonischen Krämpfe, wobei auch klonische Zuckungen auftreten können, und darauf folgt wieder theilweise Erschlaffung.

*) De causis et signis acut. lib. I.

**) Die zahlreichen Schriften über Tetanus vgl. bei J. Gimelle, l. c. S. 12 u. 13.

Diese Anfälle treten häufig auf periphere Reize hin auf, es ist die Reflexerregbarkeit gesteigert. Die Bezeichnung Tetanus bezieht sich demnach auf eine Krampfform, und der Krankheitsbegriff ist ein rein functioneller ohne feststehenden anatomischen Begriff.

Tetanus im Allgemeinen ist derjenige Zustand der Muskeln, bei welchem die einzelnen Bewegungsimpulse in derartig rascher Aufeinanderfolge eintreten, dass der Muskel nicht mehr zur Erschlaffung gelangt und mithin in ununterbrochener Zusammenziehung verharrt. Auch in diesen Fällen, in welchen der Bewegungsanstoss scheinbar continuirlich stattfindet, ist offenbar eine Summe von centrifugalen Einzelbewegungen vorhanden, die aber in ihrer Wirkung auf den Muskel ein Ganzes darstellen und denselben im Contractionszustand erhalten. Tetanische Krämpfe sind also tonische Krämpfe und entsprechen keiner anatomischen Einheit, sie finden sich vielmehr bei mannichfachen Reizungszuständen.

Für den klinischen Begriff des Tetanus sind nicht die tonischen Muskelkrämpfe pathognostisch, die durchaus keine specifischen Merkmale an sich tragen, sondern deren Anordnung und Reihenfolge geben der Krankheit ihren Charakter. Es ist demnach gewiss zweckmässig, eine möglichst scharfe Trennung des Tetanus, wie er durch den ganzen Symptomencomplex charakterisirt wird, von anderweitigen ähnlichen Vorgängen aufrecht zu erhalten.

Die tonischen Muskelkrämpfe sind beim Tetanus nicht in sämmtlichen Muskeln in gleichem Grade vorhanden, dieselben betreffen immer bestimmte Muskelgruppen am augenfälligsten. Auf diese Weise erfährt der Körper in Folge von überwiegenden Muskelzug Veränderungen der äusseren Form. Auf diese Gestaltveränderung wurde früher grosser Werth gelegt und einzelne Variationen derselben waren seit Hippokrates der Grund zur Unterscheidung verschiedener Tetanusformen. Weitaus am häufigsten gestaltet sich das Bild in der Weise, dass neben der Mundsperre durch den Zug der langen Rückenstrecker und der Nackenmuskulatur der Kopf nach rückwärts gezogen und die Wirbelsäule zu einem nach vorne convexen Bogen abgekrümmt wird: Opisthotonus. Ausserdem unterschied man noch einen Orthotonus, wenn der Körper gerade gestreckt erscheint, und einen Emprosthotonus, wenn der Bogen der Wirbelsäule nach rückwärts gerichtet ist. War nur die Mundsperre auffällig, so bezeichnete man den Fall als Trismus. Dieser ursprünglichen Eintheilung wurde später durch Boenecken noch eine weitere Form als Pleurothotonus (oder Tetanus lateralis nach Sauvage) hinzufügt, wenn nämlich durch einseitigen Muskelzug

eine Seitwärtskrümmung des Körpers zu Stande kommt. Ueber die letztgenannte Form wurde lange Discussion gepflogen und deren Existenz von Vielen geleugnet. In neuester Zeit hat E. Rose nicht nur über den Pleurosthotonus, sondern über die ganze Eintheilung nach Gestaltvariationen des Körpers den Stab gebrochen, indem er nur den Opisthotonus als wirkliche und einzige Form der tetanischen Muskelcontractionen anerkennt. Soviel ist sicher, dass die Häufigkeit des Opisthotonus so sehr überwiegt, dass die anderen Formen der Zahl nach verschwinden und daher von einer Eintheilung der Art keine Rede sein kann. Die meisten Autoren geben zu, nur den Opisthotonus gesehen zu haben und berufen sich auf einzelne spärliche Angaben. Ob aber diesen vereinzelten Beobachtungen nicht Täuschungen oder Verwechslungen zu Grunde liegen, liegt wenigstens sehr nahe anzunehmen; so scheint es nach E. Rose's Kritik mit Larrey's Berichten der Fall zu sein, welcher sogar vom Sitze der Verletzung an der Vorder- oder Rückseite des Körpers die nachfolgende Krampfstellung ableitete.

Es ist auch kein Grund vorhanden, den Trismus als eine besondere Unterart des Tetanus zu betrachten, da einer derartigen Unterabtheilung höchstens ein quantitativer Unterschied entsprechen könnte. Die Unterscheidung ist aber auch deshalb nicht stichhaltig, weil meistentheils, wenn auch nur in geringem Grade, die Nackenmuskeln mitbetheiligt sind. Trismus ist daher eine Theilerscheinung des Tetanus, ein Synonym für Mundsperre.

Eine andere Eintheilung bezieht sich auf den zeitlichen Verlauf der Krankheit, indem eine acute und eine chronische Form — letztere auch Tetanus mitis genannt, angenommen wurde. Aber die Classification lässt auch hier im Stiche, wie die Betrachtung der Verschiedenheit im Krankheitsverlaufe darthut. Der Tetanus führt in sehr vielen Fällen zum Tode und zwar innerhalb weniger Tage; tritt aber Genesung ein, so geschieht dieses successive, die Erscheinungen schwinden ganz allmählich im Verlaufe von Wochen. Nur ausnahmsweise erfolgt der Tod noch in späterer Zeit. Das sind die Unterschiede, die im zeitlichen Verlaufe der Erscheinungen wahrgenommen werden. Die acute und chronische Form soll allerdings auch Unterschiede in den Symptomen erkennen lassen; wenn jedoch viele Fälle der sogenannten chronischen oder milden Form in 3 oder 4 Tagen tödtlich verlaufen, so ist jedenfalls diese Bezeichnung hierfür nicht sehr glücklich gewählt. Es wäre am Besten, einfach auf die In- und Extensität der Erscheinungen Nachdruck zu legen und von jeder Eintheilung Umgang zu nehmen.

Aetiologie.

Das Verständniss über die Genese einer Krankheit wird wenig gefördert, wenn man für die geläufigen Anschauungen über die Entstehungsursachen derselben lateinische Bezeichnungen auserwählt und mit Hülfe derselben eine Eintheilung schafft. Diess gilt auch von der früher üblichen ätiologischen Gruppirung des Tetanus, welche hauptsächlich vier Formen unterschied: einen Tet. traumaticus, rheumaticus, idiopathicus und toxicus. Die sonst noch gebräuchlichen Bezeichnungen sind schon deshalb zu verwerfen, weil sie zum Theil Krankheiten gegeben sind, die gar nicht zum Tetanus gehören wie der intermittirende und hysterische Starrkrampf.

Die Anzahl der Individuen, die überhaupt an Starrkrampf erkranken, ist unter allen Umständen eine geringe. Bei der grössten Mehrzahl der Erkrankten ist dem Ausbruche des Tetanus irgend eine Verwundung vorausgegangen, seltener sind die Fälle, bei denen ohne äussere Verletzung eine Erkältung mit mehr oder minder grosser Bestimmtheit von den Kranken berichtet wird und in ganz vereinzelten Fällen endlich handelt es sich um sogenannte spontane Entstehung, obschon im Einzelfall der letztgenannten Kategorie von den verschiedenen Beobachtern causale Momente aufgeführt werden, die aber weit auseinander liegen.

Der Tetanus tritt auch bei Neugeborenen auf und zwar innerhalb kurzer Zeit nach der Geburt, in der Regel bis zum 9. Tage des selbständigen Lebens. Da dieser Zeitraum mit ganz wenigen Ausnahmen eingehalten wird, so muss die Krankheit mit der Abstossung des Nabelstranges in Zusammenhang gebracht werden. Es ist gegenwärtig auch allgemein angenommen, dass der Tetanus neonatorum dem Wundstarrkrampf gleich zu erachten sei.

Das numerische Verhältniss des Tetanus bleibt jedoch nicht an allen Orten das gleiche, indem in manchen Distrikten, vor Allem in tropischen Ländern diese Krankheit viel häufiger auftritt als es in gemässigten und kälteren Zonen im Allgemeinen der Fall zu sein pflegt. Zugleich ergibt sich, dass ein Unterschied zwischen den einzelnen Menschenraçen existirt, welche dortselbst zusammenwohnen: die Farbigen liefern nämlich ein grösseres Contingent als die dort lebenden Europäer. Letztere erkranken jedoch ebenfalls dort häufiger als in der Heimath. Endlich zeigt ein und derselbe Ort auch zeitliche Schwankungen und Verschiedenheiten in der Frequenz der Tetanusfälle.

Die Häufigkeit des Tetanus unter gemässigtem Klima kann annähernd nach den folgenden Zusammenstellungen überblickt werden:

In einem Zeitraume von 32 Jahren wurden in Guy's Hospital 113020 Kranke aufgenommen, von denen 72 an Tetanus erkrankt waren; mithin traf auf 1570 Kranke 1 Tetanusfall. Im Vergleiche mit der Gesammtsumme der Todesfälle belief sich die Durchschnittszahl der an Tetanus Verstorbenen in dem Zeitraume von 1848—53 in Guy's Hospital auf 0,056 pCt., in London auf 0,0025 pCt., in ganz England auf 0,0031 pCt.*). Im Wiener allgemeinen Krankenhause kamen in den Jahren 1855—64 unter 239911 Kranken 50 Fälle von Tetanus vor, es kam somit auf 4798 Kranke 1 Tetanusfall**).

Ueber Berlin berichtet E. Rose, dass in Bethanien in den Jahren 1847—64 von sämmtlichen Kranken 0,08 pCt. an Tetanus gestorben sind, und im Vergleiche mit der Gesammtziffer der Todesfälle betrug die Mortalität an Tetanus 0,69 pCt. In der ganzen Stadt starben im Jahre 1867 von 683673 Einwohnern im Ganzen 275 an Tetanus, also 0,04 pCt. der Lebenden, darunter waren jedoch 266 Neugeborene***).

Neben der Seltenheit der Erkrankung ergeben diese statistischen Daten über einige Bezirke in Europa auch für diese Orte Differenzen in der Häufigkeit der Tetanusfälle. Noch auffälliger werden diese Unterschiede, wenn man den Tetanus bei Neugeborenen ins Auge fasst. So gibt Curling an, dass in England die Krankheit unter den Neugeborenen sehr selten ist, in Dublin hingegen berichtete J. Clarke über seine Anstalt, dass bis zum Jahre 1782 von 17650 Kindern 2944 durch diese Krankheit zu Grunde gingen; Clarke suchte den Grund dieser grossen Sterblichkeit in Verunreinigung der Luft und sorgte deshalb für Verbesserung derselben. Nachher starben von 8033 Kindern nur mehr 419 an dieser Krankheit†). Nach dem Berichte von Holland ist die Krankheit auf Island ungemein selten, während auf der benachbarten Insel Heimaey die Bevölkerung aussterben würde, wenn sie sich nicht durch Einwanderung ergänzte, indem fast alle Kinder an Tetanus zu Grunde gehen. In ähnlicher Weise herrscht die Krankheit in St. Kilda, einer der westlichen Inseln Schottlands††). In Stockholm sah Cederschjöld im Jahre 1834 eine sehr grosse Sterblichkeit unter den Kindern in der Entbindungsanstalt, indem in 6 Monaten ca. 40 an Tetanus starben†††). Auch an manchen Orten Deutschlands ist zeitweise die Krankheit in grösserer Frequenz beobachtet worden, wie in Fulda, ebenso in Ungarn, während von Paris, Wien und Petersburg berichtet wird, dass die Neugeborenen daselbst selten von Tetanus befallen werden.

---

*) S. die Zusammenstellung von Thamhayn in Schmidt's Jahrb. 1861. Bd. 112 und A. Poland, Guy's Hosp. Rep. 3. S. Vol. III.

**) M. Rosenthal, Handb. der Nervenkrankh. S. 337.

***) E. Rose im Handb. der Chirurg. v. Pitha u. Billroth. I. Bd. 2. Abth. 1. Heft. 3. Liefg.

†) Transact. of the Royal Irish Acad. Vol. III.

††) S. Curling, l. c.

†††) S. Friedrich, l. c.

Ueber das häufige Vorkommen des Starrkrampfes in heissen Distrikten geben zahlreiche Schriftsteller Nachricht. Von Indien brachte schon Bontius diese Kunde. Am ungünstigsten lauteten besonders im vorigen Jahrhundert die Berichte aus dem tropischen Amerika (Guyana und Cayenne) und von den westindischen Inseln, indem den Schilderungen gemäss der Tetanus in diesen Gegenden geradezu als Landplage angesehen werden musste und dem Aufblühen der Colonien grossen Abbruch that, vorzüglich wegen der grossen Sterblichkeit unter den Negerkindern. Nach Rainal starb in Louisiana die Hälfte aller neugeborenen Neger und auch eine grosse Anzahl unter den Kindern der Weissen; ebenso gefährlich für diese Altersklasse fand er die Antillen*). Das Gleiche berichtet Hancock von den Kolonien Essequebo und Demerara**). Nach Fourcroy starben zu St. Dominique unter 100 Negerkindern 80 vor dem 9. Lebenstage***). In gleichem Sinne schrieben Barrère, Bajon, Poupée Desportes, Mosely u. A.

Allen diesen Berichten zufolge hatten die Neger weitaus am stärksten unter dem Mal de machoire zu leiden, in viel geringerem Grade die Weissen und die Indianer. So schreibt Campet, dass die Krankheit bei den Negern, nicht aber unter den Weissen häufig auftrat†). Anderson erinnerte sich zu Trinidad während mehrerer Jahre keines Falles unter den Seeleuten††). Dazille, der sehr lange in den Kolonien thätig war und reiche Erfahrungen über diese Krankheit sammelte, berichtet, dass unter den Kindern der Weissen der Starrkrampf seltener sei, ferner dass unter einer gleichen Anzahl von Verwundeten eine grössere Anzahl von den Negern als von den Weissen vom Tetanus befallen wurden†††). In dem tropischen Amerika herrscht die Krankheit auch noch in unserer Zeit unter den Neugeborenen, so dass nach Maxwell und Grier noch immer eine grosse Anzahl derselben auf diese Weise zu Grunde geht*†).

Ein ziffermässiger Nachweis über die Häufigkeit des Tetanus in Ostindien aus der neueren Zeit ergibt, dass auch hier derselbe noch immer häufiger auftritt als bei uns. Peat zählte in Bombay unter 26719 Kranken innerhalb der Jahre 1845—51 195 Fälle von Tetanus, also im Durchschnitt 0,73 pCt.; Morehead fand innerhalb 6 Jahren 0,8 pCt. In den Jahren 1848—53 betrug die Durchschnittszahl der Todesfälle durch Tetanus in Bombay 3,9 pCt. der Gesammtzahl der Todesfälle. Nach Peat litten unter 11929 Eingeborenen 161 an Tetanus und unter 2733 Europäern 21, also ein Verhältniss von 1,3 pCt. und 0,77 pCt. Es erkrankte somit eine grössere Anzahl unter den Eingeborenen als unter den Europäern**†).

*) Histoire philosophique.
**) Edinb. Med. and Surg. Journ. vol. XXXV.
***) Curling, l. c.
†) Trait. pract. des mal. des Pays chaud.
††) Edinb. Med. chirurg. trans. Vol. II.
†††) Observat. sur le tet.
*†) E. Rose, l. c.
**†) Thamhayn, l. c.

Die Gründe, welche möglicher Weise diesen zeitlichen und örtlichen Schwankungen in der Frequenz des Tetanus zu Grunde liegen können, lassen sich richtiger würdigen, wenn man vorerst die Bedingungen, welche zur Entstehung des Tetanus beitragen können etwas genauer berücksichtigt hat. Es wurde schon angedeutet, dass in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tetanus nach vorausgegangener Verwundung eintritt, so dass hier ein ursächlicher Zusammenhang sicherlich besteht. Da aber unter den täglich vorkommenden Verletzungen nur ein geringer Bruchtheil dazu den Anstoss gibt, so ist klar, dass das Auftreten von accidentellem Tetanus noch an speciellere Bedingungen geknüpft sein muss. Es frägt sich, ob in dem Verhalten der Verletzung selbst ein Theil dieser Bedingungen enthalten ist.

a) Was zunächst den Modus der Verletzung anlangt, so zeigt die Statistik ein numerisches Uebergewicht des Wundstarrkrampfes unter den gerissenen und gequetschten Wunden, mit Eindringen und Verbleiben fremder Körper, sodann der Schusswunden und Verbrennungen. Es dominirt jedoch die Form der Verletzung durchaus nicht unumschränkt, und jede Verwundungsweise, wie sie auch beschaffen sein mag, kann zum Tetanus führen; nach reinen Hieb- und Stichwunden ist allerdings das Vorkommniss selten. Es gibt ferner Fälle von Tetanus, welche auf traumatischem Wege ohne jegliche äussere Verletzung entstehen, so dass eine innere Läsion oder eine Erschütterung gewisser Innervationsherde angenommen werden muss.*)

b) Die Ausdehnung und Grösse der Verletzung steht in keinem direkten Verhältniss zur Häufigkeit des Starrkrampfes; denn wenn auch grossartige Zerstörungen durch Quetschung, Zerreissung; Verbrennung, complicirte und einfache Fracturen, Amputationen u. s. w. Starrkrampf im Gefolge haben können, so findet man doch viel häufiger ganz unbedeutende Verletzungen, welche von den Kranken gar nicht beachtet oder ganz übersehen werden.

c) Dem Sitze der Verwundung: der Körperregion, welche von der Verletzung betroffen ist, muss ein bestimmter Einfluss zugeschrieben werden; denn die Verwundungen der Extremitäten

---

*) Fälle der letzteren Art sind zahlreich bekannt; neuerdings hat P. Guttmann derartige Fälle beschrieben (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. I. 730); in dem einen derselben liess sich nach dem Tode peripher und central keine Verletzung nachweisen. — Vor kurzer Zeit sah ich ebenfalls einen Knaben, bei welchem nach einem Sturze auf den Nacken ohne periphere Verletzung zweifelloser Tetanus mit tödtlichem Ausgang auftrat.

ziehen am häufigsten accidentellen Tetanus nach sich. Dabei wird von Manchen wie von Hunter, Stafford u. A. noch ein besonderer Nachdruck auf die Sehnenverletzungen gelegt.

d) Die Wundbeschaffenheit, die Tendenz derselben zur Heilung ergibt für das Auftreten von Starrkrampf keine feststehenden Regeln. Von manchen Chirurgen wird betont, dass sich der Starrkrampf häufig zu Wunden hinzugeselle, bei welchen die Verletzung noch nachträgliche ausgedehnte Nekrose in der Umgebung bewirkt (Rose); ferner wird hervorgehoben, dass Wunden mit beträchtlicher Schwellung, mit diffuser Röthung, gesteigerter Empfindlichkeit oft beim Entstehen des Tetanus beobachtet werden. Es kann dieser Zusammenhang recht wohl existiren, allein man kann nur bei grösseren Wunden mit diesen Factoren rechnen, während bei der ganzen grossen Anzahl kleiner Verletzungen derselbe Erfolg auf anderem Wege zu Stande kommen muss.*)

e) Der Tetanus kann auch auftreten, wenn die Wunde völlig geheilt und eine Narbe gebildet ist. Die Zeit, welche alsdann zwischen der Verwundung und dem Ausbruche des Starrkrampfes liegen kann, ist unbeschränkt. Auch die Narbe mag sich dabei verschieden verhalten, sie kann ohne auffallendes Merkmal sein, in einer anderen Reihe von Fällen sind Zerrungen von Nerven durch die Narbencontraction oder eingeheilte fremde Körper aufgefunden worden.

In dem Verhalten der Wunde nach verschiedenen Richtungen hin sind demnach gewisse Momente allerdings aufzufinden, die wegen der Häufigkeit, mit welcher sie bei tetanisch Erkrankten immer wieder aufgetreten sind, auf einen Zusammenhang deuten. Allein der Einfluss derselben kann nur ein prädisponirender, ihre Bedeutung nur die von Hülfsursachen sein, da sie häufig insgesammt fehlen, und weil zum Anderen ihre Angriffspunkte gegenüber dem Körper sehr weit auseinander liegen.

Es existirt kaum irgend eine Verletzung, so schwer oder so geringfügig sie auch sein mag, bei welcher nicht schon accidenteller Tetanus beobachtet worden wäre. Es zeigt das Auftreten des Wundstarrkrampfes wohl eine gewisse Analogie mit metastatischer Pyämie, indem ebenfalls jede beliebige Verletzung unter gewissen Voraussetzungen diesen Process veranlassen kann; — (ich sah z. B. einen

---

*) Man darf nicht vergessen, dass die Wunde erst durch den Einfluss des Tetanus eine schlechtere Beschaffenheit annehmen kann, obschon nach der Versicherung von Travers u. A. die Wundheilung oft genug auch ungestörten Fortgang nimmt.

kräftigen Mann in den zwanziger Jahren nach einer regelrechten Zahnextraction pyämisch sterben). Die Pyämie entsteht nicht durch die Verwundung, sondern durch den Zerfall und die Verschleppung von Thromben, ähnlich muss die Entstehung des Tetanus gedacht werden.

Beispiele über die Verschiedenartigkeit der Verletzungen, welche Tetanus im Gefolge haben können, finden sich bei Curling, bei E. Rose u. A. in reicher Auswahl aufgezählt; man sah ihn nach Zahnextractionen, nach dem Ansetzen von Schröpfköpfen, nach Bienenstich, nach einer im Halse eingedrungenen Fischgräte, nach Blasenpflastern und Haarseilen, nach zu starkem Beschneiden der Nägel auftreten. Gegenüber diesen unbedeutenden Läsionen findet man sodann auch schwere Verletzungen und grosse Operationen durch zahlreiche Fälle vertreten. Betrachtet man die grösseren Zusammenstellungen, so ergibt sich ein entschiedenes Uebergewicht leichter Verletzungen, kleiner Risswunden, Verletzungen durch Holzsplitter, Nägel u. s. w. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass diese leichten Verletzungen im gewöhnlichen Leben ungemein häufig vorkommen, dass ihre Gesammtzahl die schweren Verletzungen numerisch übertrifft.

Die Oertlichkeit der Verletzung ist bei Thamhayn 395 mal näher angegeben. Dieselbe betraf:

Hand und Finger	111	mal	oder	27,42	pCt.
Ober- und Unterschenkel	97	„	„	25,08	„
Fuss und Zehen	87	„	„	22,19	„
Kopf, Gesicht und Hals	44	„	„	10,99	„
Ober- und Unterarm	31	„	„	8,09	„
Rumpf	25	„	„	6,28	„

Nach der Tabelle von Curling mit 128 Fällen kamen hiervon 110 auf die Extremitäten. Da aber die Glieder am häufigsten von Verwundungen betroffen werden, so hat Curling 510 Verletzte in dieser Richtung verglichen und darunter 317 Verletzungen der Extremitäten gefunden. Demzufolge ist das Verhältniss der Gliederverletzungen bei Tetanischen grösser als bei den Wunden überhaupt, d. h. die Wunden der Extremitäten disponiren mehr zum Starrkrampfe als die übrigen.

Ueber die weiteren Bedingungen, welche mit Hülfe der Verwundung das Entstehen von Tetanus bewirken, existiren verschiedene Anschauungen. Wenn von Manchen die Behauptung aufgestellt wurde, jeder Tetanusfall sei ein traumatischer, wenn auch die Verletzung öfters übersehen werde, so bedarf diess keiner besonderen Widerlegung. Die Betrachtung des Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Verwundung und Tetanus zeigt zur Genüge, dass es beim Verwundeten zur Entstehung der Folgekrankheit noch eines besonderen Anstosses bedarf. Grosse Zustimmung fand und findet die Erkältungstheorie, der zu Folge die Einflüsse der äusseren Temperatur, namentlich rasche Sprünge derselben bei Verwundeten den nächsten Anstoss zur Entstehung des Tetanus abgeben. Von

einigen Beobachtern wird die Bedeutung der klimatischen und atmosphärischen Einflüsse ausschliesslich anerkannt, von anderen wird ausserdem noch grosses Gewicht auf die ungünstigen Einflüsse gelegt, welche auf die Wunde in der verschiedensten Weise einwirken können und zur Misshandlung und Reizung derselben führen (E. Rose).

Die Kriegschirurgen, denen ja die meisten Tetanusfälle zur Beobachtung kommen, machten allenthalben die Erfahrung, dass die Frequenz des Tetanus unter den Verwundeten in auffallender Weise von den Einflüssen der Temperatur abhängig sei. So sah Larrey, der Chefarzt der französischen Armee während des ägyptischen Feldzuges, die Krankheit vorzüglich dann, wenn die Verwundeten Wind und Wetter und raschem Temperaturwechsel direkt ausgesetzt waren.*) Cullen hält den Einfluss kalter feuchter Luft für eine wesentliche Bedingung. Hennen gibt an, dass nach der Schlacht zu El-Arich und nach der Einnahme von Jaffa viele Verwundete vom Tetanus befallen wurden, als sie in Zelten auf feuchtem Boden lagen.**) Huck erzählt, dass nach der Schlacht zu Ticonderoga 9 Verwundete tetanisch wurden, welche in der Nacht in offenen Schiffen der Kälte ausgesetzt waren.***) Schmucker sah in Böhmen auf die leichtesten Verletzungen Starrkrampf eintreten, wenn auf heisse Tage kalte Nächte folgten.†) Die gleiche Ansicht wurde von Dazille, Chalmers, Bajon, Hillary, Dupuytren u. A. vertreten.††)

Was die Kälte in vielen Fällen bewirkt, das geschieht in anderen durch ungünstige Einwirkungen anderer Art, durch Misshandlung der Wunde. Diesen Satz hat vor Kurzem hauptsächlich E. Rose aufgestellt und mit Gründen belegt, die er theils früheren Berichten, theils seiner eigenen Erfahrung entnommen. So war es in St. Domingo Sitte, die Neger, welche mit Geisselhieben bestraft wurden, mit scharfen reizenden Einreibungen zu behandeln, um sie vor dem Tetanus zu bewahren, dem Viele erlagen. Dazille schaffte diese Behandlungsweise ab und zwar mit dem günstigsten Erfolge.

---

*) Mém. de chirurg. militaire et Campagnes.

**) Principles of milit. Surg.

***) Med. observat. and Inq. Vol. III.

†) Chirurg. Wahrnehmungen. Bd. II.

††) Eine interessante Beobachtung über die Entstehung von Trismus neonatorum knüpft sich an eine Hebamme, deren Wärmeempfindung in Folge von Krankheit gelitten hatte, sodass sie die Bäder für ihre Pfleglinge zu heiss bereitete und so auffallend viele Kinder an Trismus verlor, dass die Aufmerksamkeit der Behörden darauf gerichtet wurde (nach mündlicher Mittheilung v. Ziemssen's).

Was Dazille bei den Negern erreicht, das lässt sich von der gegenwärtigen Zeit ganz im Allgemeinen behaupten, nämlich eine Abnahme der Häufigkeit des Starrkrampfes unter den Verwundeten gegenüber früheren Zeiten, und dieses Factum spricht entschieden zu Gunsten der Anschauung von Rose. Denn im Laufe der Zeiten hat sich nichts so sehr geändert, als Alles das, was auf die Behandlung der Wunden im weitesten Sinne Bezug hat. Es hat bereits Dickson auf die Abnahme in der Häufigkeit dieser Erkrankung hingewiesen und dieselbe aus der verbesserten Wundbehandlung erklärt.*) Es existiren zwar über die früheren See- und Landkriege keine umfassenden Statistiken, welche einen direkten Vergleich ermöglichten, allein einzelne Angaben erlauben doch ein beiläufiges Urtheil. So berichtet G. Blanc, dass unter 810 Verwundeten 30 vom Tetanus befallen wurden**); J. Lind sah von 6 Amputirten 5 tetanisch sterben,***) u. A. Aehnl. Die neuere Zeit hat nur Ein Beispiel der Art aufzuweisen, nämlich die Kämpfe in Lyon im Jahre 1834, indem von 277 Verwundeten 12 an Tetanus starben. Hingegen ergaben die grossen Kriege der Gegenwart vor Allem der amerikanische Bürgerkrieg und der letzte Kampf der Deutschen gegen Frankreich unter den grossen Massen Kranker und Verwundeter kein analoges Beispiel. (Nach einem Bericht über das Werder'sche Corps kamen unter 24262 Kranken mit 7182 Verwundeten 45 Tetanusfälle vor.)

Es ist demzufolge wahrscheinlich, dass ganz verschiedene Einflüsse bei Verletzten zur Entstehung des Starrkrampfes beitragen können; nothwendiger Weise muss aber die Wirkung so heterogener Einflüsse in Einem Punkte zusammentreffen. Die meisten Gründe sprechen dafür, dass die gemeinschaftliche Wirkung derselben in bestimmten Erregungszuständen peripherer Nerven bestehe.

Die Gründe, welche auf eine Entstehung des Tetanus durch centripetale Fortleitung von Bewegungen in den peripheren Nerven hinweisen, werden sich später ergeben. — In ätiologischer Hinsicht ist die periphere Nervenreizung der einzige Punkt, worin die einzelnen Ursachen zusammentreffen. Einzelne Beispiele weisen noch besonders nach dieser Richtung hin, so die Fremdkörper, besonders in den Nervenstämmen (Hennen, Dupuytren, Béclard) Zerreissungen und Zerrungen der Nerven, wie sie zuweilen auch bei Ligaturen vorkamen (Brodie, Dazille u. A.) und dadurch gewisse Operationen mit besonderen Gefahren verknüpfen (die Castration u. A.); sodann die Be-

*) Med. chirurg. trans. Vol. VII.

**) Diseases of seamen.

***) An essay on the most effect. means etc.

funde von wirklicher Neuritis ascendens. — Aus der Analogie mit anderen Thatsachen weiss man, dass bei allen diesen Vorgängen die definitive Leitungsunterbrechung und Zerstörung von Nervenfasern weniger in Betracht kommt, als Verletzungen mit erhaltener Leitungsfähigkeit der Nerven.

Die bisher erwähnten ätiologischen Verhältnisse lassen sich auch auf den Tetanus oder wie man gewöhnlich zu sagen pflegt: den Trismus bei Neugeborenen ohne Weiteres übertragen. Das Verhalten der Nabelwunde zeigt wie die Verletzungen durchaus keine regelmässigen Veränderungen, dieselbe verhält sich in der Mehrzahl der Fälle normal.

Tetanus tritt auch im Anschluss an den Geburtsakt oder nach Abortus auf, jedoch ist dieses Vorkommniss ungemein selten. Es handelt sich auch hier um Vorgänge, die einer Verwundung gleich zu erachten sind.

Dem Wundstarrkrampfe wären in ätiologischer Hinsicht viele Fälle von sogenanntem spontanen Tetanus anzureihen, indem bei derartig Erkrankten Vorgänge im Innern des Körpers aufgefunden wurden, welche periphere Nerven in inneren Organen in einen Reizungszustand versetzen können. Die Variationen, welche hier die Casuistik aufweist, sind fast so zahlreich als die einzelnen Fälle, und selbstverständlich ist es meistens unmöglich, den wirklichen causalen Zusammenhang herzustellen.

Am häufigsten wurden Eingeweidewürmer als Ursache angeschuldigt und der Beweis auch ex juvantibus geführt. Aber auch bei manchen anderen Erkrankungen wurde Starrkrampf beobachtet: Bright sah die Krankheit bei Rheumatismus acutus mit Pleuritis und Pericarditis, Rosenthal bei Ulcerationen im Mastdarme; ich selbst sah einen jungen Mann an Tetanus sterben, welcher im Verlaufe einer exsudativen Pleuritis auftrat. Natürlich kann eine Ursache oft auch bei der Autopsie entgehen, wenn Vorgänge wie Wurmreiz wirklich zur Erzeugung von Starrkrampf hinreichen sollten.

Was den Zusammenhang des Starrkrampfes mit Erkältung betrifft, so lässt sich hierüber nicht Mehr angeben, als über die Genese von anderen Erkältungskrankheiten auch. Die Angaben der Kranken über diesen Punkt lauten oft ganz bestimmt: rascher Temperaturwechsel mit lebhafter Frostempfindung, Aufenthalt in dumpfen feuchten Räumen, Schlafen auf feuchtem Boden, Durchnässung im Zustande der Transspiration, das sind oft die Ausgangspunkte für die Erkrankung.

Noch einige Punkte sind bei der Aetiologie des Tetanus im Allgemeinen namhaft zu machen, die aber zum Verständniss der

Entstehungsweise nur wenig beitragen. So zeigen die Statistiken ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts gegenüber dem weiblichen; ferner ist das jugendliche und kräftige Alter numerisch höher besteuert als die späteren Lebensjahre. Sodann sollen robuste, muskelstarke Individuen häufiger erkranken als schwächliche.

Die Tabelle von Friedrich zeigt unter 252 Fällen traumatischen Ursprungs 210 M. und 42 W.; bei Curling finden sich 112 M. und 16 W. Nach der Zusammenstellung von Thamhayn, welche die Statistiken von Poland, von Lawrie und einen weiteren Bericht aus Glasgow, und dazu 110 gesammelte Fälle umfasst, gehörten 329 dem männlichen und 68 dem weiblichen Geschlechte an. Diese Zahlen geben jedoch das wahre Verhältniss nicht absolut an, da beim traumatischen Tetanus, dem die meisten dieser Fälle angehören, die öftere Gelegenheit zu Verletzungen beim männlichen Geschlechte berücksichtigt werden muss*). Bei den Neugeborenen lauten die Angaben verschieden.

Wenn man von den Säuglingen absieht, so ergibt sich hinsichtlich des Alters nach der Zusammenstellung von Friedrich, dass die Mehrzahl der Befallenen zwischen dem 15.—20. Lebensjahre stand, nach Thamhayn zwischen 10—30 Jahren.

Nach dem Zeugnisse vieler Aerzte haben auch Gemüthsaffecte auf die Entstehung des Tetanus einen Einfluss. So sahen Militairärzte die Krankheit häufiger unter den Besiegten als unter den Siegern auftreten. Neuerdings hat besonders Erichsen die Bedeutung psychischer Eindrücke betont; es soll sogar heftiger Schreck allein genügen, um Tetanus hervorzurufen.**)

Eine grössere Anzahl von Vergiftungen zeichnet sich dadurch aus, dass in ihrem Gefolge Muskelkrämpfe auftreten; es ist jedoch die Art und Anordnung dieser Krämpfe bei verschiedenen Giften sehr verschieden. Das Prototyp eines Krämpfe-erzeugenden Mittels ist das Strychnin. Durch dieses Gift gerathen hauptsächlich die Streckmuskeln in Tetanus, es entsteht Opisthotonus. Dadurch wird der Strychnintetanus dem Starrkrampfe im klinischen Sinne sehr ähnlich, weshalb man auch unter die ätiologisch verschiedenen Starrkrampfformen einen Tetanus toxicus einreihte und die Strychninvergiftung häufig als Typus dieser Krampfform betrachtet.

Die Ursache dieser Strychnin-Krämpfe ist zu suchen in einer anomal gesteigerten Erregbarkeit der grauen Substanz des Rückenmarkes, so dass sonst unwirksame Minimalreize heftige allgemeine Reflexbewegungen auszulösen im Stande sind. Die Arterien sind contrahirt, der Blutdruck ist gesteigert durch Reizung des vasomotorischen Centrums. Die Er-

*) Vergl. hierüber u. A. Med. Times and gaz. 1854. Vol. 29. p. 376.

**) Pissling, Virch. Jahrb. 1872. S. 82.

regbarkeit der peripheren Nerven ist dabei nicht erhöht, es scheint sogar die Erregbarkeit der sensiblen Nerven abzunehmen.

Ganz nahe verwandt mit dem Strychnin ist in seiner Wirkung das Brucin; es wirkt jedoch etwas schwächer. Ferner findet sich im Opium ein sehr heftige Krämpfe erzeugendes Alkaloid, nämlich das Thebain. Der Ergotismus spasmodicus zeichnet sich in schweren Fällen ausser den anderweitigen Symptomen auch durch schmerzhafte Contracturen der Flexoren oder durch allgemeinen Tetanus aus, es gehört somit auch das Ergotin zu den tetanisirenden Mitteln. Auch das Picrotoxin, das Coffein besitzen derartige Eigenschaften. Damit ist die Anzahl der tetanisirenden Gifte noch keineswegs erschöpft, noch viele andere besitzen diese Wirkungen.

Unter denselben Umständen, unter welchen beim Menschen Tetanus entsteht, kommt der Starrkrampf auch bei Thieren vor, besonders bei Pferden, Ziegen und Schafen. Auch unter den Thieren zeigt die Häufigkeit des Tetanus zeitliche und örtliche Schwankungen; der Wundstarrkrampf stellt ebenfalls die häufigste Form dar und tritt besonders nach Castrationen auf.

Allgemeines Krankheitsbild.

Der Tetanus beginnt in der Regel unter leichten Erscheinungen und entwickelt sich allmählich zur vollen Höhe. Die Kranken bemerken zuerst ein Gefühl von Steifigkeit im Nacken in Verbindung mit verminderter Beweglichkeit des Unterkiefers und der Zunge; das Schlucken ist erschwert. Das Allgemeinbefinden ist dadurch nicht wesentlich gestört, nur eine schmerzhafte Spannung in den genannten Muskelgruppen macht sich fühlbar. Nun erfolgt in langsamerem oder rascherem Tempo eine Zunahme der Erscheinungen: die Steifigkeit wird bedeutender und verbreitet sich auch auf die Rückenmuskulatur, auf die Bauchmuskeln; es können schliesslich sämmtliche Muskeln des Rumpfes an der Starre Theil nehmen. Das Uebergewicht behalten die langen Strecker der Wirbelsäule, so dass diese durch den Muskelzug in einem nach vorne convexen Bogen abgekrümmt wird, während der Kopf nach rückwärts gezogen ist. Die mimischen Gesichtsmuskeln kommen ebenfalls ins Bereich der Starre und diess verleiht den Gesichtszügen ein charakteristisches Gepräge. Zuletzt können auch die Muskeln der Extremitäten an den Krämpfen Theil nehmen, nur Vorderarme und Hände bleiben häufig, nach Angabe mancher Beobachter sogar immer frei, wenigstens bei Erwachsenen. Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Muskelgruppen von den Krämpfen befallen werden, ist also eine absteigende. Die

Starre verleiht den zusammengezogenen Muskeln eine brettartige Härte und setzt den Bewegungen durch den Willen, aber auch den passiven, einen beträchtlichen Widerstand entgegen wegen der Unmöglichkeit, die Antagonisten zur Erschlaffung zu bringen. Man kann zuweilen den ganzen Körper am unterstützten Kopfe emporrichten, wie eine leblose Säule. Die Fähigkeit zu schlucken ist hochgradig beeinträchtigt und die Sprache ist meist verändert.

Das Bewusstsein, die Intelligenz zeigt keine Störung, mit wenigen Ausnahmen in der prämortalen Periode; aber meistens besteht vollständige Schlaflosigkeit. Die tonischen Krämpfe sind continuirlich, sie breiten sich von Oben nach abwärts aus und nehmen an Intensität zu. Unter diesem Bilde kann in rascher Aufeinanderfolge der Tod erfolgen ohne Hinzutreten weiterer Symptome. E. Rose hat speciell diesen Verlauf als Typus des acuten Tetanus beschrieben. Dieses Bild ist jedoch nicht die Regel, viel häufiger zeigen sich alsbald paroxysmenartig Steigerungen der tonischen Krämpfe, die einige Minuten andauern und dann wieder der vorherigen Starre Platz machen. Diese Anfälle, bei denen sich die Muskeln mit blitzartiger Raschheit ad maximum contrahiren, versetzen dem Körper die heftigsten Stösse; sie treten sowohl spontan auf als auch bei intendirten Bewegungen und auf ganz geringfügige Reize an der Peripherie und den höheren Sinnesnerven. Es ist somit die Reflexerregbarkeit in hohem Grade gesteigert. Es können diese Stösse sehr rasch aufeinander folgen, so dass der Charakter der klonischen Zuckungen ebenfalls zu Tage tritt. Die Häufigkeit, mit welcher diese Paroxysmen sich wiederholen, und diess kann jede halbe Stunde und noch öfter der Fall sein, sind für die Schwere des einzelnen Tetanusfalles von grossem Belang; denn eine grosse Anzahl von Kranken geht gerade während der Anfälle zu Grunde. Mit der Steigerung der tonischen Krämpfe wird das Allgemeinbefinden hochgradig gestört, indem durch die Starre der Thoraxmuskeln die Respiration beeinträchtigt wird, auch das Herabtreten des Zwerchfelles ist schon durch die Contractionen der Bauchmuskeln erschwert. Die Kranken empfinden ein Gefühl von Oppression und Angst, sie klagen über Druck in der Herzgrube, sie sind unruhig und können bei stärkerer Abkrümmung der Wirbelsäule keine recht passende Lage finden. Die Muskelcontractionen verursachen meistens starke Krampfschmerzen und die Empfindung von quälendem Durst, häufig auch ausgesprochenes Hungergefühl, ohne dass diese Bedürfnisse wegen der vorhandenen Mundsperre befriedigt werden können, machen den ganzen Zustand der Kranken zu einem äusserst qualvollen.

Die Harnentleerung geht entweder normal von Statten, oder es besteht Retention des Urins, der in geringer Menge secernirt wird; unbewusste Entleerungen sind sehr selten. Die Stuhlentleerungen sind constant sehr träge.

Die Haut ist meistens mit reichlichem Schweisse bedeckt. Die Temperatur ist der Regel nach im Verlaufe dieser Krankheit normal oder erhebt sich um Geringes über die Norm; es kann aber auch zu enorm hohen Temperaturen bei Tetanischen kommen, und zwar ist diess meistens erst in der prämortalen Periode der Fall.

Der Puls zeigt zu Anfang regelmässig und häufig auch im weiteren Verlaufe nur eine geringe Beschleunigung auf 80—90 Schläge, nach längerer Dauer geht dann die Frequenz auf 100 bis zu 120. In der prämortalen Periode aber, gleichzeitig mit der Steigerung der Temperatur, wird die Frequenz häufig eine enorme, bis zu 180 Schlägen.

In diesem Stadium können wohl auch leichte Delirien auftreten.

Durch die Paroxysmen der Krämpfe werden alle Beschwerden der Kranken in hohem Maasse gesteigert, die Schmerzen werden entsprechend den Contractionen vermehrt, die Respirationshindernisse wachsen sehr beträchtlich bis zur wirklichen Erstickungsgefahr. Es soll diess sowohl durch krampfhaften Glottisverschluss als auch durch Krampf des Zwerchfelles zu Stande kommen. Nach meinem Dafürhalten aber ist die augenblickliche Gefahr der Respirationshindernisse für das Leben überschätzt worden, indem die eintretende Kohlensäurenarkose einen Nachlass der Krämpfe und damit der Lebensgefahr mit sich bringt. Die Kranken werden allerdings cyanotisch, aber der plötzliche Eintritt des Todes beruht gewiss in den meisten Fällen auf Stillstand des Herzens.

In der überwiegenden Anzahl der Fälle führt die Krankheit zum Tode: unter rascher Zunahme der Muskelstarre oder durch die Krampfanfälle, meist in Folge von Herzstillstand. Endlich kann der tödtliche Ausgang auch erfolgen unter dem Bilde der Schwäche und Erschöpfung, indem es durch die häufigen Krämpfe und die damit verknüpften Hindernisse zur Blutüberfüllung der Lungen und allmählichen Abschwächung des Kreislaufes kommt; oder die Krämpfe lassen nach, Pulsbeschleunigung und Temperatursteigerung treten auf und der Kranke stirbt auf diese Weise. Der tödliche Ausgang erfolgt meistens innerhalb der ersten 5—6 Tage oder noch früher, selten später, doch sind Fälle bekannt, wo der Erschöpfungstod noch am 20. Tage eintrat. Der Eintritt der Genesung geschieht stets allmählich, meistens in Fällen, die in Bezug auf In- und Extensität

der Erscheinungen nicht die volle Höhe erreichten, unter successivem Nachlass der Anfälle, dann auch der tonischen Krämpfe; bis zur vollständigen Wiederkehr der Gesundheit vergehen mehrere Wochen und darüber. Zuweilen fühlen sich die Kranken schon wieder vollkommen hergestellt, nur eine Steifigkeit in den Muskeln und eine Schwerfälligkeit in den Bewegungen bleibt noch längere Zeit. Schwere consecutive Störungen, Verkrümmungen und Verbiegungen durch bleibende Contracturen sind wohl beschrieben, es ist aber zum mindesten fraglich, ob dieselben dem Tetanus angehören.

Auch bei Kindern kann der Tetanus als ausschliesslich tonischer Krampf bis zum Ende bestehen, ohne dass klonische Zuckungen hinzutreten. Der Krampf beginnt ebenfalls als Trismus und zwar bleibt es in vielen Fällen bei der Kiefersperre, wesshalb man gerade dafür vorzüglich die Bezeichnung Trismus gebraucht. Schon vor dessen deutlicher Existenz sind die Kinder unruhig, sie schreien oft auf und fassen häufig nach der Brust, um sie alsbald wieder fahren zu lassen. Zu den tonischen Krämpfen, welche in absteigender Weise sich ausbreiten, aber häufiger auch die Extremitäten ergreifen als bei Erwachsenen, können sich auch wie bei Erwachsenen die heftigsten Paroxysmen gesellen, die zum Theil auf periphere geringfügige Reize in Folge der gesteigerten Reflexerregbarkeit ausgelöst werden. Es führt bei den Säuglingen die Krankheit zu raschem Collaps, dessen Zeichen schon dem Anblicke sich kund thun. In wenigen Stunden kann der Tod eintreten, was gewöhnlich am 2. oder 3. Tage der Fall ist; sehr selten sind Verzögerungen des letalen Ausganges, ganz enorm selten sind Genesungen, auch bei geringer Ausbreitung der Krämpfe, bei einfachem Trismus.

Pathologische Anatomie.

Das äussere Ansehen der Leichen bietet keine charakteristischen Veränderungen dar. Die Todtenstarre pflegt ziemlich rasch nach dem Tode einzutreten, wohl im Zusammenhange mit der starken Säurebildung im vorher thätigen Muskel. Nach Curling's Angabe ist die Starre auch anhaltender und entwickelter, als es sonst der Fall zu sein pflegt. Obschon die Todtenstarre rasch eintritt, so erschlaffen doch vor ihrem Beginne die während des Lebens contrahirten Muskeln; die Ursache, welche die tonischen Krämpfe erzeugt, hört ja mit dem Tode auf zu wirken und hat mit der Todtenstarre nichts gemein.

Nach den Beobachtungen von Nysten tritt die Starre meist mehrere Stunden nach dem Tode ein, nachdem vorher der Krampf vollständig gelöst ist; ebenso Wedemeyer, Wunderlich u. A. Sommer will gesehen haben, dass der Krampf der Kiefermuskeln ohne Weiteres in die Starre überging.

Seit geraumer Zeit hat man bei tetanisch Verstorbenen nach Veränderungen in den Centralherden des Nervensystems gesucht. Es finden sich auch aus früherer Zeit viele positive Befunde namhaft gemacht, namentlich über das Verhalten des Rückenmarks. Man findet bei J. Gimelle eine umfassende Zusammenstellung der betreffenden Sectionsresultate. Der Hauptsache nach besteht jedoch die Mehrzahl der aufgezählten Veränderungen in Anomalien der Blutvertheilung: Hyperämie des Markes und seiner Häute. Aehnliches wird auch über die Befunde in der Schädelhöhle berichtet. Zuweilen fanden sich auch Blutextravasate und Anhäufungen seröser Flüssigkeit.

Diese und ähnliche Befunde wurden von vielen Aerzten für genügend angesehen, um dem Tetanus seine Stellung als Entzündungskrankheit, hauptsächlich des centralen Leitungsapparates anzuweisen. In einzelnen Fällen fanden sich allerdings ausgesprochene Zeichen von Entzündung und Erweichung, wodurch die entzündliche Natur des Tetanus ausser Zweifel gesetzt schien. Allein bei manchen dieser positiven Befunde lagen Verwechselungen mit anderen Vorgängen vor (Funk), zum Anderen konnten die vielen negativen Befunde nicht ignorirt werden (Benj. Brodie, auch Ollivier, obschon dieser der Meningitis spinalis das Wort sprach, u. A.), ferner mussten die Angaben über Hyperämie des Markes und seiner Häute zum Theil auf cadaveröse Senkung bezogen werden, da keineswegs immer die Vorsicht gebraucht wurde, die Leichen entsprechend (auf den Bauch) zu lagern. Die Frage blieb daher immerhin eine offene, als Rokitansky als constanten Befund beim Tetanus eine Wucherung der Bindesubstanz in Form embryonalen Gewebes beschrieb. Rokitansky fand die fremdartige graue Substanz eingelagert in die Textur des Rückenmarks zwischen die weisse Substanz. Die Masse des Markes nimmt zu und als Ausdruck dessen stellt sich ein ungewöhnliches Ueberwallen des Markes über den Querschnitt und eine derb elastische Beschaffenheit dar. Mikroskopisch findet man vor Allem Kernwucherung und Zertrümmerung des Markes, dazwischen liegen hier und da Fettkörnchenagglomerate und ein oder das andere Amyloidkörperchen. Die fragliche Substanz findet sich bei mancherlei Krankheitszuständen nach dem Tode und kann sich im weiteren Verlaufe zu faserigem Bindegewebe, zur Schwiele umwandeln; beim Tetanus jedoch gelangt sie in Folge der raschen

hochgradigen Destruction nicht bis zu diesem Punkte.*) Die gleiche Veränderung fand Rokitansky in den peripheren Nerven.

Dieser Befund Rokitansky's wurde durch H. Demme in ausgedehnter Weise durch mehrere Fälle bestätigt; ausserdem wurde die Bindegewebswucherung noch durch E. Wagner in den Fällen von Wunderlich constatirt und in Fechner's Fällen fand sich die fragliche Veränderung in den vorderen und seitlichen Strängen. Weitere Bestätigung erhielten die Angaben Rokitansky's nicht. Leyden hat dargethan, dass die von Rokitansky und Demme angegebenen Veränderungen nicht constant sind und zum Theil auch auf Täuschungen in Folge ungenügender Methode beruhen.**)

In der neueren Zeit sind neben vielen negativen Sectionsergebnissen vereinzelte Beobachtungen mit nachweisbaren Veränderungen zur Veröffentlichung gelangt. Solche Veränderungen hat besonders Lockhart Clarke bekannt gemacht; er fand neben starker Blutüberfüllung Erweichungsherde in der grauen Substanz, aber auch in den weissen Strängen. Er machte jedoch von diesen Veränderungen den tetanischen Symptomencomplex nicht abhängig.***) Sodann hat Dickinson in der grauen und weissen Substanz Exsudatmassen beschrieben, durch welche eine Zerstörung und Verdrängung in der Textur zu Stande kam.†) Michaud fand ebenfalls Hyperämie und Erweiterung der Gefässe, und reichliche Kernwucherung.††) Benedikt fand in einem Falle Hyperämie des Rückenmarkes, besonders um die Zellen der Vorderhörner und granulöse Degeneration der Zellen, keine Kernwucherung.†††) Trotz dieser positiven Befunde müssen aber doch auch diejenigen Fälle in Rechnung gezogen werden, bei denen die sorgfältige Untersuchung keine derartigen Veränderungen ergab. Als gewöhnlichen Befund kann man nur die vermehrte Gefässfülle anerkennen.*†)

Ueber das Verhalten der peripheren Nerven besonders beim traumatischen Tetanus ist aus den älteren Berichten zu ent-

---

*) Sitzungsberichte d. Wiener Akad. 1857. Bd. 24.

**) Virch. Arch. Bd. 26. 1863.

***) Med. chirurg. transact. Vol. 48. 1865.

†) Ibid. Vol. 51. 1868.

††) Arch. de phys. normal et path. 1872 und Friedreich, Die progressive Muskelatrophie.

†††) Nervenpath. und Elektroth. 1874. S. 270.

*†) E. Rose fand in 9 von ihm untersuchten Fällen eine Zunahme des Gehirngewichtes über die entsprechenden Durchschnittszahlen, was jedenfalls nur eine Folgeerscheinung war.

nehmen, dass an Stelle der Verletzung nicht selten greifbare Veränderungen wahrgenommen wurden. Man fand nämlich fremde Körper in den Nervenstämmen, sodann Quetschung und Zerreissung derselben, sodann auch Entzündung und Verdickung, aber immer nur im Bereiche der Verletzung. Von Wichtigkeit war daher die Beobachtung von Lepelletier, der zuerst bei tetanisch Gestorbenen die Befunde einer ascendirenden Neuritis beschrieb.*) Sodann fand Froriep in mehreren Fällen an den Nerven, von der Verwundung ausgehend, geröthete Stellen und knotige Anschwellungen, inselförmig mit normalen Partien abwechselnd und diese Veränderung erstreckte sich bis zum Rückenmark fort.**) Gleiches wurde von Curling berichtet. Dieser Befund einer Neuritis ascendens, wenn auch keineswegs constant (Hasse), hat sich doch wiederholt gefunden und hat zur Deutung des ganzen Processes eine grosse Wichtigkeit.

Veränderungen am Sympathicus entzündlicher Natur wurden von mehreren Beobachtern angegeben, so von Aronssohn, Dupuy, Andral. Swan hat diesen vorgefundenen Veränderungen am Sympathicus, besonders in den Gangl. cervic. und semilun. grossen Werth beigelegt für die Erklärung des Krankheitsprocesses; allein diese Befunde haben sich nicht weiter bestätigt.

Die willkürlichen Muskeln zeigen meist eine blasse Farbe, häufig sind makroskopische Zerreissungen einzelner Bündel und Blutextravasationen sichtbar, und zwar können diese Muskelrupturen ziemlich umfangreich ausfallen. Noch häufiger erkennt man diese Zerreissungen mikroskopisch. In einzelnen Fällen wurde auch Fettdegeneration der Muskeln beschrieben.***) (Nach J. Ranke nimmt der Fettgehalt des Muskels während des Tetanus zu.)

Etwas unglaubwürdig erscheint die Angabe von Desportes, dass durch die Gewalt der Muskelaction die Oberschenkelknochen entzwei brachen.

Ob auch das Herz sich am Tetanus betheilige, war lange Gegenstand der grössten Aufmerksamkeit. In einem von Howship beobachteten Falle zeigte sich das Herz bei der Section 11 Stunden nach dem Tode hochgradig zusammengezogen; desgleichen sah Watson das Herz stark contrahirt und hart wie Knorpel. Begreiflicher Weise handelte es sich bei diesen Befunden um Todtenstarre. Rosenthal

*) Revue méd. 1827. tom. IV und bei Curling, l. c.

**) Neue Notizen 1837. Bd. I.

***) Die bekannten Organveränderungen, welche die erhöhte Körpertemperatur bewirkt, sind beim Starrkrampf selten, weil die Erhöhung der Temperatur nur eine kurze, prämortale zu sein pflegt.

fand bei einem Falle von Strychninvergiftung zahlreiche Querrisse in den Muskelfasern und kleine Extravasate.

Der Gegenstand bedarf wohl keine besondere Discussion mehr.

Die Befunde in den inneren Organen sind nicht immer constant und entweder zufällig oder secundär entstanden. So findet sich in den Lungen Hypostase und Oedem, auf der Pleura Ekchymosen. Die Leber wird gewöhnlich als anämisch angegeben, die Milz als klein und blutarm. Die Gedärme sind normal ausgedehnt oder stark zusammengezogen, in einzelnen Fällen hyperämisch (M'Arthur). Die Nieren zeigen entweder keine Veränderung oder sie sind blutüberfüllt, cyanotisch. Selten sind parenchymatöse Veränderungen in den Nieren, wie sie Griesinger einmal gefunden und wie man sie bei den Kussmaul'schen Krankenbeobachtungen voraussetzen muss. Der Schlund und Oesophagus wurden von Larrey stark contrahirt und die Schleimhaut lebhaft geröthet gefunden.

Bei Neugeborenen wurden neben vielen negativen Befunden seröse Transsudationen in den Wirbelkanal, Blutüberfüllung der Häute und Blutextravasate im Gehirn und Rückenmark noch häufiger notirt als bei Erwachsenen; aber diesen Befunden ist dasselbe Gewicht beizulegen, wie oben schon bemerkt wurde. Die Nabelwunde wurde wohl in mannichfacher Beziehung anomal betroffen, aber häufig genug vermisste man an dieser Stelle jede Veränderung oder dieselben waren doch der Art, wie sie bei ganz gesunden Kindern vorzukommen pflegen. Dr. Schoeller beobachtete häufig eine Entzündung der Nabelarterien. Ebenso findet man in manchen Fällen Phlebitis, Entzündung des Peritonaeum in der Umgebung des Nabels bei tetanisch verstorbenen Säuglingen.

Pathogenese.

Die Symptome, wie sie dem Tetanus zukommen, weisen auf eine Erkrankung des centralen Nervensystems hin; aber es ist unzulässig, den Tetanus als eine Entzündung des Rückenmarkes zu erklären, wie es früher allgemein geschah; die anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes gestatten eine derartige Annahme nicht und sind auch zu unconstant. Auch ein degenerativer Vorgang mit Bindegewebswucherung im Sinne Rokitansky's konnte nicht bestätigt werden; es zeigte sich vielmehr diese anatomische Grundlage von Anfang an unzureichend zur Erklärung der Symptome, da diesen Veränderungen kein einfaches Krankheitsbild ent-

sprach, sondern die gleiche Veränderung bei ganz differenten Krankheitsprocessen angegeben wurde (Demme, Wunderlich).

Der Mangel an einer genügenden anatomischen Basis einerseits und manche Eigenthümlichkeiten im Krankheitsverlaufe und in dem Auftreten des Tetanus haben zu wiederholten Malen der Meinung Eingang verschafft, dass der Starrkrampf eine Infectionskrankheit darstelle. Dieser Annahme suchte u. A. Heiberg Geltung zu verschaffen; er erklärte den Tetanus für eine Blutvergiftung, bei welcher die tonischen Krämpfe durch Veränderungen in den Muskeln selbst zu Stande kämen; nur die klonischen Zuckungen sollten auf dem Wege des Reflexes entstehen.*) Diese Hypothese enthielt jedoch soviel des Willkürlichen und steht mit sovielen Thatsachen in Widerspruch, dass davon Umgang genommen werden kann.

Die genauere Erkenntniss der Reflexerscheinungen hatte zur Folge, dass der Tetanus als Reflexaction, die Muskelkrämpfe als reflectorische erklärt wurden. Diese Anschauung wurde besonders von Romberg vertreten, der in einer Steigerung der Reflexerregbarkeit das hauptsächliche Kriterium für den Tetanus erblickte, indem sich unter dem Einflusse der peripheren Reizung allmählich diese erhöhte Erregbarkeit ausbilde. Dieser Auffassung zufolge wurde auch der Strychnintetanus, der ja auf einer gesteigerten Erregbarkeit der grauen Rückenmarkssubstanz beruht, als Paradigma für den tetanischen Symptomencomplex aufgestellt. Diese Erklärung entspricht ohne Zweifel einigen toxischen Krampfformen, vor Allem der Strychninvergiftung; die Wirkung von anderen krampferregenden Mitteln jedoch wie von Nicotin und Pikrotoxin geschieht wahrscheinlich direct auf das Krampfcentrum.

Die Symptome des klinischen Tetanus befinden sich aber nicht in völliger Uebereinstimmung mit der Strychninvergiftung. Die Muskelkrämpfe sind beim essentiellen Starrkrampfe zu Anfang in den Kiefermuskeln, meist auch den Nackenmuskeln continuirlich tonische, sie nehmen allmählich an Intensität zu und breiten sich nach abwärts aus; es fehlen aber die Paroxysmen.

Der reinen Reflextheorie zufolge müssen demnach die Erscheinungen beim Tetanus in folgender Weise zusammenhängen: Von der Peripherie her erfolgt die centripetale Zuleitung einer Erregung in ununterbrochenem, gleichmässigem Tempo, wobei es sodann dem Pflüger'schen Gesetze entspricht, dass die Uebertragung der Bewegung in der Medulla oblongata auf solche motorische Bahnen

*) Norsk Mag. XV und Thamhayn, l. c.

stattfindet, welche daselbst ihren Ursprung haben (Muskeln der Kiefer, Zunge, des Schlundes). Die Zuleitung der Erregung wird zu Anfang nur von den primär afficirten (verletzten) Nervenfasern aus erfolgen, indem die ätiologischen Bedingungen des Starrkrampfes anomale Erregung derselben veranlassen. Im weiteren Verlaufe wird sodann die Reflexerregbarkeit allgemein gesteigert, so dass die Erregung jeder beliebigen sensiblen Faser allgemeine Reflexkrämpfe auslöst. Die erhöhte Reflexerregbarkeit ist nach dieser Auffassung eine anomale Function, die unter den genannten Bedingungen zu Stande kommt ohne primäre anatomische Veränderung.

Es ist leicht einzusehen, dass die Reflextheorie in diesem Sinne nicht unbedingt angenommen werden darf. So sind jene Fälle von Tetanus, welche nach einem Trauma in die Nacken- oder Hinterhauptsgegend erfolgten und deren Zusammengehörigkeit mit dem Tetanus nur mit Zwangsmitteln bestritten werden kann, kaum anders als durch direkte Reizung des Krampfcentrums erklären. Es lässt sich nicht von der Hand weisen, dass auch in anderen Fällen von Tetanus eine direkte, und nicht ein reflectorische Erregung stattfinden kann. Ueber die Art dieser Erregung kann man verschiedene Meinungen hegen. Es ist denkbar, dass die periphere Reizung auf die Vasomotoren der motorischen Centralapparate einwirke, so dass die Krämpfe durch reflectirte Circulationsstörung zu Stande kommen.*) Die Circulationsstörung kann zu weiteren pathologischen Consequenzen führen, vor allem zur gesteigerten Reflexerregbarkeit, welche als rein spinales Symptom rascher oder langsamer im Verlaufe des Tetanus sich einstellen kann. Es ist aber auch möglich, dass von den betroffenen peripheren Nerven her ein Fortkriechen des Krankheitsprocesses**) nach dem Centrum zu stattfinde und dort direkt als Erreger wirke, wofür besonders der Befund der aufsteigenden Neuritis in manchen Fällen zu sprechen scheint. Es können dadurch anatomische Veränderungen zu Stande kommen, die sich theilweise der Controle noch entziehen, die aber auch keineswegs stets die gleichen sein müssen.

Der letzteren Vorstellung stehen entschieden Analogien zur Seite, und wenn man dieselbe weiter verfolgt, so kommt man zu dem Schlusse, dass der Tetanus zunächst nur ein Symptom darstelle, das unter mehrfachen Bedingungen zur Erscheinung kommen kann.

---

*) Siehe Benedikt, Nervenpath. u. Elektroth. 1874. S. 368 u. Heinecke, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 1.

**) Siehe u. A. E. Hitzig, Unters. über das Gehirn. S. 192.

Analyse der Symptome.

Der Zeitraum, der zwischen dem Entstehen einer Verletzung und dem Ausbruche der tetanischen Erscheinungen liegt, ist verschieden gross; in der Regel verstreichen 5—10 Tage, es können aber nach wenigen Stunden die Krämpfe sich einstellen, umgekehrt können Wochen darüber hingehen. Bei den rheumatischen Fällen wird die Einwirkung der Erkältung meistens kurz vor den Beginn der Erscheinungen verlegt. Bei Neugeborenen pflegt die Krankheit vom 4—8. Tage nach der Geburt auszubrechen, es kann aber auch länger bis zum 14. Tage währen.

Grötzner erzählt von einem Amputirten, der in dem Augenblick, als der Cruralnerv von der Ligatur mitgefasst wurde, von Tetanus ergriffen wurde und nach 6 Stunden starb*). Ein eclatantes Beispiel raschen Ausbruches der Krankheit ist der vielfach citirte Fall von Robison; ein Neger verletzte sich mit einem Porzellanscherben am Finger und wurde nach einer halben Stunde tetanisch. Hingegen sind auch sehr lange Zwischenräume bekannt; so hat Ward zu Manchester einen Fall beschrieben, wo erst 10 Wochen nach der Verletzung die Symptome auftraten**). Nach Friedrich's Zusammenstellung lagen in einem Falle 3 Monate dazwischen. Morgan sah einen Fall, bei welchem 2 Monate nach der Heilung der Wunde der Tetanus auftrat; bei der Section fanden sich eingeheilte Holzsplitter***).

Die ersten Symptome stellen sich meist in ganz unscheinbarer Weise ein, namentlich nach dem Erwachen aus dem Schlafe werden häufig die ersten leichten Veränderungen wahrgenommen. Es können jedoch auch unbestimmte Störungen des Gemeingefühles und schwer definirbare Schmerzen ähnlich den rheumatischen einige Zeit vorausgehen, auch erneute Empfindlichkeit von Verletzungen mit ausstrahlenden schiessenden Schmerzen gehören unter die Rubrik dieser sogenannten Vorboten. Selten ist der Beginn ein ganz acuter mit einem einmaligen Schüttelfroste.

Die Krämpfe. Das Auftreten und die Ausbreitung der tonischen Krämpfe geschieht in absteigender Weise von den Muskeln des Unterkiefers, der Schlundorgane aus; zuweilen wird die Aufmerksamkeit rege beim Herausstrecken der Zunge. Der Unterkiefer kann anfangs noch vom Oberkiefer entfernt werden, das Schlucken, selbst das Kauen geht noch erträglich von Statten, im Nacken macht

*) Der Krampf, insbesondere der Wundstarrkrampf. Breslau 1828.
**) Nach Curling, l. c.
***) A lecture on Tetanus.

sich nur eine Spannung und Steifheit bemerkbar. Bei diesen Erscheinungen können die Kranken noch Tage lang in leidlichem Wohlbefinden sogar ausser Bett sich bewegen. Es kann aber auch die Zunahme und Ausbreitung rasch erfolgen, so dass in wenigen Stunden die Krankheit vollständig entwickelt ist.

Als Ausnahme wird angegeben, dass die Krämpfe von den verletzten Theilen aus sich weiter ausbreiten, indem die Muskeln sich daselbst zusammenziehen und von Zeit zu Zeit zucken*).

Im weiteren Verlauf werden die Kiefer vollständiger geschlossen, zuweilen sind die Zahnreihen fest aneinander gepresst, auch die Schlundkrämpfe nehmen zu und machen die Zufuhr selbst kleiner Portionen Flüssigkeit äusserst anstrengend und erschwert. Die Mundsperre kann mit keiner anwendbaren Gewalt überwunden werden. Die Sprache wird schon durch die Schwerbeweglichkeit der Zunge, dann aber auch durch Betheiligung der Kehlkopfmuskeln schwerfällig und verändert. Durch die Betheiligung der mimischen Gesichtsmuskeln werden die Gesichtszüge in sehr charakteristischer Weise entstellt: die Stirn wird gerunzelt, die Augenbrauen sind wie bei Ermüdung in die Höhe gezogen, die Augen blicken starr und unbeweglich. Die Pupillen findet man meist verengt, Strabismus ist dagegen sehr selten. Die Mundspalte ist in die Quere, die Mundwinkel nach abwärts verzogen und die Zähne sind zum Theil von den Lippen entblösst, die Nasolabialfalten zeigen sich stark ausgeprägt. Auf diese Weise wird der Gesichtsausdruck hochgradig entstellt und es spiegelt sich in demselben eine sonderbare Vermischung entgegengesetzter Gemüthsstimmungen**): die Kranken sehen ungemein ängstlich und furchtsam, gleichzeitig aber auch aufgeregt wild aus und dabei ist der Mund in halb lachender, halb weinender Stellung, daher auch Risus sardonicus genannt. Die entstellten Züge des meist bleichen Gesichtes lassen die Kranken auch gealtert erscheinen, so erzählt Farr, dass man einen 26jährigen Menschen für 60 ansah. Die Nackensteifigkeit, meist von Anfang an wenigstens angedeutet, wird im weiteren Verlaufe zur vollständigen Fixation des Kopfes nach rückwärts. Die Angabe von Curling, dass auf diese Weise die sogenannten Kopfnicker ihre Wirkung ändern und zu Extensoren

---

*) Dupuytren, Trait. théor. et prat. des bless. par armes de guerre, und Key, Guy's hosp. rep. Vol. V.

**) Natürlich kommt dieses mimische Gemische durch das Uebergewicht einzelner mimischer Muskeln zu Stande bei krampfhafter Contraction sämmtlicher vom Facialis und Trigeminus versorgter Muskeln. S. König, l. c.

werden können, beruht auf einer falschen Vorstellung über die Wirkung der Sterno-cleido-mastoidei. Die langen Strecker entlang der Wirbelsäule krümmen die Wirbelsäule zu einem Bogen nach vorne, die Brust wölbt sich stark nach vorne, so dass sie sehr breit erscheint, und schliesslich kann der Körper nur mehr auf Hinterhaupt und Kreuzbein ruhen. Das Epigastrium ist stark eingezogen, das Abdomen abgeflacht und wie alle die gespannten Muskeln für das Gefühl in ganz charakteristischer Weise bretthart. Auf diese Weise kommt jene krampfhafte Körperstellung zu Stande, die nach altem Herkommen als Opisthotonus bezeichnet wird.

Die Muskulatur der Extremitäten kommt seltener ins Bereich der tonischen Krämpfe, häufiger noch die Unterextremitäten; Vorderarme und Hände sollen nach E. Rose constant von der Starre verschont bleiben, was auch von anderen Beobachtern angegeben wurde. Es ist dieses Verhalten aber sicher nur eine Regel mit mannichfachen Ausnahmen, wie man sich in manchen Fällen unter Anderem durch passive Bewegungen der Vorderarme leicht überzeugen kann, indem man den gesteigerten Wiederstand der gespannten Muskeln wahrnimmt. Auch an den Extremitäten bildet die Extensionsstellung das gewöhnliche Vorkommen, doch werden Flexionen in einzelnen Gelenken bestimmt angegeben. Endlich ist zu erwähnen, dass auch krampfhafte Erection vorkommt. Die tonischen Krämpfe können in den einzelnen Fällen mehr oder weniger ausgebreitet und heftig sein, jedenfalls sind dieselben zur Charakteristik des Tetanus maassgebend. In einzelnen Fällen bestehen die Krämpfe von Anfang bis zu Ende in der anhaltenden Muskelstarre, bei der Mehrzahl aber treten Anfälle auf, bei denen die Spannung der Muskeln plötzlich sich steigert, um einige Zeit in diesem gesteigerten Contractionszustande zu verharren und dann wieder der vorherigen relativen Erschlaffung Platz zu machen. Diese plötzliche und allseitige Muskelverkürzung versetzt dem Körper die heftigsten Stösse, durch den gleichzeitigen Zug der Antagonisten kommt es in der Regel zu keiner starken Locomotion der Körpertheile, der Opisthotonus wird stärker ausgeprägt. Der Kopf wird rückwärts in die Kissen gepresst, der Rumpf im Bogen nach Vorne geschnellt und die Glieder werden gestreckt, unter heftiger allgemeiner Erschütterung des Körpers. Dabei kann die Zunge zwischen die Zahnreihen eingeklemmt und arg zerbissen werden. Die Anfälle können auch in der Weise auftreten, dass rasch hintereinander die Stösse sich wiederholen, wodurch die Krämpfe mehr den klonischen Charakter annehmen. Selten scheint Zittern in den Muskeln zu sein, es wurde von Wunderlich und Kussmaul

beobachtet. Während der Paroxysmen werden die Kranken cyanotisch, das Gefühl der Erstickung durch Zusammenschnüren des Schlundes und der Glottis, und damit unsägliche Angst befällt die Kranken, Schaum tritt vor den Mund, die Brust scheint zwischen unnachgiebige Pfeiler eingekeilt. Die Häufigkeit, mit der diese Anfälle auftreten, ist in den einzelnen Fällen verschieden; sie ist ferner zu Anfang der Krankheit geringer, nimmt im weiteren Verlaufe zu und lässt schliesslich bei günstiger Wendung oder auch gegen den letalen Ausgang zu wieder nach; zuweilen sind dieselben Nachts häufiger als unter Tags. Es wechseln auf diese Weise die freien Zwischenpausen von einigen zehn Minuten bis zu Stunden. Auch die Dauer der Krampfanfälle ist verschieden, die Regel ist, dass ein oder ein Paar Stösse den Körper durchzucken, und dann tritt wieder Ruhe ein, es können aber die heftigsten Krämpfe mehrere Minuten, ja mit geringem Nachlass selbst Stunden lang währen.

Die Anfälle treten theils spontan und ohne nachweisbare äussere Ursache auf, theils auf geringfügige Reize, welche auf die Empfindungsnerven oder die höheren Sinnesorgane einwirken. Häufig ist es eine intendirte willkürliche Bewegung, welche zur krampfhaften Mitbewegung Veranlassung gibt, und da dies auch bei Schluckbewegungen der Fall ist, so erhält die Krankheit Aehnlichkeit mit der Hydrophobie*). Die peripheren Eindrücke, welche zu allgemeinen Stössen Veranlassung geben, sind häufig minimal: das Rauschen eines Kleides, die Erschütterung durch einen Tritt, die Betastung des Pulses sind ausreichend. Dabei bemerkt Kussmaul mit Recht, dass oft gröbere Reize, wie Stechen mit einer Nadel, keine Krämpfe auslösen, namentlich wenn die Kranken darauf vorbereitet sind.

Bei traumatischen Fällen wird berichtet, dass Berührung der Wunde zuweilen besonders gerne die Anfälle auslöse. Auch eine Art Aura wurde beschrieben, welche bisweilen von der Wunde aus den Anfällen vorhergehen soll.

Die Entstehung dieser Krämpfe wurde schon besprochen und dem lässt sich Wenig mehr hinzufügen. Es handelt sich um überwiegend tonische Krämpfe, welche bei erhaltenem Bewusstsein beständig andauern und als coordinirte bezeichnet werden müssen.

---

*) Diese hervorragende Betheiligung der Schlingmuskeln ist nicht gerade häufig. Rose spricht die Vermuthung aus, dass gerade diejenigen Fälle mit Schlingkrämpfen verlaufen, bei denen die veranlassendo Verletzung im Bereiche der Gehirnnerven ihren Sitz hat. Rose will diese Fälle speciell als Kopftetanus oder Tetanus hydrophobicus bezeichnet wissen.

Dieser Umstand sowie die Reihenfolge der vom Krampfe ergriffenen Muskeln beweist die Auslösung der Krämpfe im Bereiche des Krampfcentrums. Die paroxysmenartige Steigerung der Krämpfe auf geringfügige sensible Reize hin, wie sie sich im weiteren Krankheitsverlaufe zeigt, muss als die Folge gesteigerter Reflexerregbarkeit bezeichnet werden. Dabei lehrt die Beobachtung, dass die centrale Hemmungsvorrichtung der Reflexe in normaler Function sei; die Anfälle bleiben leichter aus, wenn die Kranken auf den sensiblen Eindruck vorbereitet sind*).

Neben den Krämpfen sind Lähmungen in der motorischen Sphäre im Verlaufe des Tetanus ungemein selten. Von Interesse sind einige Beobachtungen von Rose, der Facialisparalyse beobachtete und zwar bei solchen Fällen, bei denen die veranlassende Verletzung im Gebiete des Facialis stattgefunden hatte. Diese Ausnahme findet wohl nach der berechtigten Meinung von Rose ihre Erklärung in einer ascendirenden Neuritis, die gerade beim Facialis bei dessen Verlauf durch Knochenkanäle sehr leicht zur Lähmung führen kann. Dafür spricht entschieden der Umstand, dass die Facialparalyse einseitig war.

Anderweitige Lähmungen sind im Verlaufe nicht beobachtet; nur als Ausgang, als Folgezustand soll nicht nur Schwäche und Behinderung der Muskelaction durch länger zurückbleibende Starre, sondern auch Lähmung beobachtet sein.

Strabismus, zuweilen beobachtet, ist nach Wunderlich hauptsächlich prämortale Erscheinung.

Das Bewusstsein ist in einer für den Tetanus geradezu charakteristischen Weise während des ganzen Krankheitsverlaufes klar und ungestört, nur ausnahmsweise treten kurz vor dem Tode Delirien auf. Ebensowenig zeigen die höheren Sinnesorgane eine Störung. Charakteristisch ist ferner die Schlaflosigkeit, die ebenfalls andauernd vorhanden zu sein pflegt. Tritt aber Schlaf ein, so hören die Krämpfe völlig auf, um mit dem Erwachen wieder aufzutreten; das Gleiche ist während der Narkose der Fall.

Das Allgemeinbefinden wird mit der Zunahme der tonischen Krämpfe in hohem Maasse gestört; die Respirationsbeschwerden, das Zusammenschnüren der Brust und des Schlundes, die gezwungene und verkrümmte Körperstellung, die Unfähigkeit zu Schlucken bei

*) Eine Besprechung der Veränderungen, wie sie im Muskel während seiner Thätigkeit zu Stande kommen, kann hier nicht gegeben werden; nur die Beziehungen der gesteigerten Muskelthätigkeit zum Stoffumsatz sind von eingreifendem Interesse, weshalb sie wenigstens kurz berührt werden.

vorhandenem Durst und Hunger machen die Lage der Kranken sehr qualvoll. Alle diese Beschwerden steigern sich bis zum Unerträglichen durch die Krampfparoxysmen, die Kranken gerathen in die äusserste Angst und Aufregung. Das Gleiche gilt von den Krampfschmerzen in den Muskeln, welche häufig sehr qualvoll werden können. Sehr constant ist eine schmerzhafte Druckempfindung in der Magengrube; die meisten Kranken klagen hierüber ganz besonders. Dieser Schmerz wurde von Chalmer u. A. geradezu als pathognostisch angesehen und zwar für sehr frühe Stadien der Krankheit.

Die Schmerzen in den Muskeln haben denselben Charakter, wie er auch bei anderweitigen Krämpfen, z. B. den Wadenkrämpfen, empfunden wird. Ausser diesen Krampfschmerzen, welche durch Druck der contrahirten Muskeln auf sensible Nerven entstehen, ist auch Hyperästhesie beobachtet. So gibt Tscharner an, dass Druck auf die gespannten Muskeln heftige Schmerzen hervorrief; auch Demme beobachtete Steigerung der Schmerzempfindung.

Hingegen fand Demme sehr augenfällige Abnahme der Tastempfindung und des Temperatursinnes. Diese Beobachtung steht ziemlich vereinzelt da, was wohl zum Theil darauf beruht, dass die Untersuchung nicht immer in der Richtung vorgenommen wurde; doch ist diese Veränderung der sensiblen Leitung sicherlich nicht häufig. Auch perverse Gefühlswahrnehmungen, Parästhesien, sind in einzelnen Krankenberichten mitgetheilt.

Die Starre der Muskeln verursacht nicht bei allen Kranken die genannten Schmerzempfindungen, dieselben werden zuweilen nur während der Stösse gefühlt. Es sind sogar einige Fälle mitgetheilt, bei welchen während der heftigsten Anfälle keine Schmerzen auftraten. G. Blanc berichtet, dass bei einem Kranken die Empfindung durch die heftigsten Muskelcontractionen einem angenehmen Kitzel glich.

Die Haut ist in den allermeisten Fällen und fast beständig mit reichlichem Schweisse bedeckt; diese lebhafte Transpiration wird durch häufige Krampfanfälle wesentlich befördert. Der ursächliche Zusammenhang dieser Erscheinung lässt sich wohl dahin angeben, dass durch die gesteigerte Muskelaction der Blutdruck in den Hautgefässen erhöht wird, und davon abhängig ist die Thätigkeit der Schweissdrüsen vermehrt. Dass diese Schweisssecretion keinen wesentlichen Einfluss auf den Gang der Körpertemperatur auszuüben vermag, wenn auch das verdampfende Wasser vom Körper Wärme in Beschlag nimmt, ist mit Zuhilfenahme anderweitiger Krankheitsprocesse, wo wir Schweisssecretion mit hohen und niedrigen Tempera-

turen gepaart finden, zu erschliessen. Im Zusammenhange mit diesem Vorgange und ohne weitere Nebenbedeutung ist das Auftreten von Sudamina eine häufige Erscheinung.

A. Vogel beobachtete Furunculosis in einem Falle, brachte aber dieselbe mit grossen Dosen von Bromkalium in Zusammenhang, die angewendet wurden.

Die Respiration zeigt während bestehender Starre nur geringe Veränderungen in der Frequenz, die Kranken machen 20—24 Athemzüge oder noch weniger, aber mit grösserer Anstrengung und unter dem lästigen Gefühle der gesteigerten Widerstände. Die Hilfsmuskeln sind beim Krampfe mitbetheiligt, dem Zwerchfell stehen als Hinderniss die gespannten Bauchmuskeln entgegen. Dazu kommt noch, dass nothwendig die Secrete in den Bronchien sich anhäufen und durch Husten nicht entfernt werden können, indem durch das Uebergewicht der Inspirationsmuskeln im Zustande der Starre das Zusammensinken des Thorax durch die Schwere und die forcirte Exspiration, wie sie beim Husten geschieht, wesentlich beeinträchtigt ist.

Während der Stösse kommt es nun zur wirklichen Behinderung des Athmens, die Kranken werden cyanotisch und haben das Gefühl des Lufthungers, der Erstickungsgefahr. Die Athemnoth entsteht theilweise durch krampfhafte Verengerung der Glottis, hauptsächlich aber durch den Krampf der stärkeren Inspirationsmuskeln und die Betheiligung des Zwerchfells. Der Thorax befindet sich in krampfhafter Inspirationsstellung, auch das Zwerchfell ist nach Unten getreten, es ist somit überwiegend der Exspirationsakt erschwert. In einem Falle von Wunderlich war die Respiration auffallend langsam, 12—16 in der Minute; bei den Anfällen blieb die Respiration stille stehen, der Bauch trieb sich vor und die Intercostalmuskeln blieben erstarrt. Der Wiedereintritt der respiratorischen Thätigkeit begann mit dem Zwerchfell, das vorher schon contrahirt noch etwas stärker nach Unten trat. Ueber die Suffocation als Todesursache wurde schon früher eine Ansicht geäussert.

Wegen des Glottiskrampfes wurde auch die Tracheotomie vorgeschlagen und ausgeführt, allein stets mit ungünstigem Erfolge, indem die Lungenerscheinungen (Bronchitis und Secretanhäufung) nach diesem Eingriff in perniciöser Weise sich steigern*).

Der Puls kann im Verlaufe des Tetanus eine ganz normale und selbst subnormale**) Schlagzahl zeigen und ausserhalb der Anfälle

*) Med. Times and gaz. Lond. 1854. p. 462.

**) Vergl. J. W. Ogle, Transact. of de clinic. soc. 1872. vol. V.

ist die normale Frequenz oder doch nur eine geringe Beschleunigung die Regel. Die Frequenz ändert sich aber einmal abhängig von den Krampfanfällen, indem mit jedem Stosse der Puls um 10—12 Schläge rascher wird, um mit dem Nachlass wieder an Zahl abzunehmen. Ausnahmen hiervon werden berichtet, so sahen Hennen, Macgrigor und Morrison während der heftigsten Anfälle den Puls unbetheiligt. Die Pulsfrequenz kann aber auch während der Paroxysmen viel bedeutender zunehmen, sie kann auf 180 in der Minute gesteigert werden. Diese enorme Frequenz zeigt sich am häufigsten im prämortalen Stadium und in dieser Periode sieht man die Erscheinung durchaus nicht abhängig von den Stössen, die nur eine weitere Zunahme der immer andauernden hohen Frequenz bewirken; so hat Griesinger in einem Falle 170, im Schlafe 140 Pulse beobachtet. Diese so bedeutende Pulsbeschleunigung ist wohl die Folge mehrerer wirksamer Factoren, es frägt sich nur, welcher das Uebergewicht erhält; so wird eine gleichzeitig vorhandene Temperatursteigerung gewiss von Einfluss sein. In erster Linie handelt es sich jedoch wahrscheinlich um eine Anomalie der regulatorischen Herznerven, ohne dass gegenwärtig ein Entscheid möglich wäre, ob es sich um Verminderung des Vagustonus oder Reizung des Sympathicus handle. Zu Gunsten der letzteren Meinung spricht die Qualität des Pulses, der klein und auch unregelmässig gefunden wird, was auf eine vasomotorische Reizung hinweist.

Nach Liston können die Gefässe in solchem Grade contrahirt sein, dass selbst bei Amputationen kein Tropfen Blutes abfliesst. Die Verengerung der Gefässe wirkt rückwärts auf das Herz wiederum als beschleunigendes Moment durch Vermehrung der Widerstände. Die Widerstände wachsen auch während der Krampfanfälle beträchtlich in Folge der Muskelcontractionen, so dass die Zu- und Abnahme der Pulsfrequenz mit dem Eintritt und Aufhören der Krämpfe damit in Zusammenhang stehen muss.

Das Herz kann während der Krämpfe plötzlich stille stehen, das kann aus den Thierexperimenten geschlossen werden und stimmt mit der Krankenbeobachtung vollkommen überein. Hierbei handelt es sich nicht um einen Tetanus des Herzens, wie a priori klar ist und durch den Stillstand in Diastole noch weiter bewiesen wird. Wahrscheinlich ist es die plötzliche Steigerung der Widerstände, namentlich bei schon vorhandener Erschöpfung und Herzschwäche; oder es handelt sich um eine Erregung des Vagus.

Temperatursteigerungen beim Tetanus sind seit langer Zeit bekannt, sie wurden schon von de Haën, sodann von Bright und

Prévost constatirt. Nichts desto weniger sind die Meinungen vielfach getheilt gewesen, ob der Tetanus ein fieberhafter Process sei oder nicht; so versicherten Hillary, O. Beirne u. A. der Tetanus verlaufe ohne Fieber. In neuester Zeit ist dieser Gegenstand besonders auf die Anregung von Wunderlich hin durch zahlreiche Beobachtungen insoweit spruchreif geworden, dass man die Resultate in folgender Weise zusammenfassen kann: Der Tetanus bedingt keine oder nur eine geringe Temperatursteigerung und zwar tritt diese hauptsächlich nach J. Ogle des Abends ein.*) Selbstverständlich kann Fieber vorhanden sein, wenn die Verwundung oder sonstige complicirende Verhältnisse dasselbe bedingen. Hingegen findet man in vielen Fällen dieser Krankheit, dass die Temperatur excessiv hoch ansteigt, und zwar tritt diese Steigerung meistens kurz vor dem Tode auf — in dem einen Falle von Wunderlich 44,75° C. in der Achsel — und dass nach dem Tode die Temperatur noch eine geraume Zeit fortfährt zu steigen. Diese prämortale und postmortale Steigerung ist seit Wunderlich häufig beobachtet worden, sie kann aber auch bei Todesfällen durch ausgesprochenen Tetanus fehlen (J. Ogle, E. Rose).

Der Einblick in diese Verhältnisse wurde durch das Thierexperiment wesentlich gefördert. Die Versuche von Leyden, sodann von Billroth und Fick stimmen in ihren Resultaten vollkommen überein: Beim Tetanus in Folge elektrischer Rückenmarksreizung steigt die Temperatur enorm an, und auch nach dem Tode dauert die Steigerung noch fort (Billroth und Fick). Bei jedem Anfall sinkt im ersten Momente die Temperatur etwas herab, um dann continuirlich zu steigen, und zwar überdauert das Ansteigen die Muskelcontractionen um einige Zeit. Vor den Contractionen ist die Temperatur in den Muskeln niedriger als im Rectum, durch die Krämpfe stellt sich aber das umgekehrte Verhältniss her.

Gleiches hat sich auch für den Strychnintetanus ergeben.**)

Diese hohen Temperaturen, wie wir sie in manchen Fällen im Endstadium des Tetanus beobachten, wurden vielfältig von den Muskelkrämpfen, also von gesteigerter Wärmeproduction abhängig gemacht. Wenn nämlich der Muskel in den Zustand der Zusammenziehung geräth, zeigt sich derselbe nicht allein nachweisbar wärmer, sondern es wird in der That im thätigen Muskel

*) Transact. of the clinic. soc. V. 1872.

**) Güntz, Beobachtungen über die Temperatur beim Tetanus u. A. Muron, De la cause de l'élévat. Gaz. méd. 1872.

auch mehr Wärme erzeugt. Wie lokal im thätigen Muskel so lässt sich die Temperatursteigerung bei Muskelarbeit auch für den ganzen Körper nachweisen, aber für den gesammten Körper fällt die Steigerung sehr gering aus (nach Davy 0,70).

Die Temperatursteigerung im thätigen Muskel wurde von Becquerel und Breschet, sodann mit verbesserter Methode von Helmholtz nachgewiesen. Solger hat für den ausgeschnittenen Muskel die Wärmezunahme und auch die Erniedrigung im Beginne und die Fortdauer der Steigerung nach dem Aufhören der Contraction angegeben und diese Erscheinungen als negative Wärmeschwankung und als nachträgliche Erwärmung bezeichnet*); allein nach Heidenhain steigt die Temperatur sogleich mit Beginn des Tetanus und die negative Schwankung ist ein Versuchsfehler**). Ziemssen hat die Wärmezunahme im thätigen Muskel auch in der darüber liegenden Hautschichte nachgewiesen***).

Diese Thatsachen beweisen noch nicht, dass bei der Thätigkeit des Muskels in der That auch mehr Wärme erzeugt werde, dass die Erwärmung wirklich durch gesteigerte Production zu Stande komme. Billroth und Fick fanden allerdings auch, dass im Tetanusanfalle das Thermometer im Muskel viel rascher ansteigt, als im Rectum, während in der Ruhe die Temperatur der betreffenden Muskelgruppe niedriger war als die des Rectum. Es lässt sich aus diesen Beobachtungen die Steigerung der Wärmeproduction während der Muskelthätigkeit schon mit Wahrscheinlichkeit erschliessen; dieselbe wird sicher gestellt, wenn man die Zersetzungsvorgänge während der Ruhe und Arbeit vergleicht. Voit hat bewiesen, dass die Muskelarbeit ohne irgend erhebliche Steigerung der Eiweisszersetzung im ganzen Körper vor sich geht, während nach Pettenkofer und Voit die Kohlensäureausscheidung durch die Bewegung sehr bedeutend gesteigert wird. Es wird also während der Arbeit neben der mechanischen Kraft auch mehr Wärme erzeugt und zwar kann das Plus gleich sein der ganzen Verbrennungswärme der stickstofflosen Materialien, welche in Folge der Muskelarbeit mehr zerlegt werden, indem wahrscheinlich die Erzeugung der mechanischen Arbeit nur den Eiweisskörpern zukommt und eine Umsetzung von Wärme in mechanische Kraft innerhalb des Körpers unwahrscheinlich ist.

---

*) Stud. aus dem physiol. Instit. zu Breslau. 2. Heft.

**) Mech. Leistung, Wärmeentwickelung u. s. w. bei der Muskelthätigkeit.

***) D. Elektricität in d. Medic.

Die Erklärung der aussergewöhnlichen Temperaturen beim Tetanus durch die Muskelarbeit gewinnt scheinbar noch eine Stütze durch den Umstand, dass hierbei die Muskelaction hauptsächlich aus tonischen Krämpfen besteht. Der tonisch contrahirte Muskel soll aber nach J. Béclard mehr Wärme liefern als der arbeitende; und nach Ch. Bouchard und J. M. Charcot kann man sogar zwei Gruppen von Krampfformen hinsichtlich der Temperaturen unterscheiden: Die eine Gruppe mit statischen Contractionen, welche die Temperatur mehr oder minder erhöhen, die andere mit dynamischen Contractionen, welche auf die Temperatur keinen Einfluss üben. Eine solche Unterscheidung ist jedoch keineswegs immer zutreffend. Wenn aber den tonischen Krämpfen der genannte Einfluss auf die Temperatur zugeschrieben wird, weil hierbei keine Arbeit nach Aussen geleistet wird, so ist dieses sicher ein Irrthum.*)

Mit der Frage über die gesteigerte Wärmeproduction während der Muskelthätigkeit ist der Entscheid über die anomale Temperatursteigerung im Tetanus noch keineswegs getroffen; dieser Erklärung stehen vielmehr die triftigsten Gründe entgegen. Wir wissen wie gering die Temperatursteigerung durch angestrengte Muskelbewegungen ausfällt. Ferner zeigt die klinische Beobachtung, dass im Tetanus trotz der heftigsten Krämpfe die Temperatur normal sein kann und es für gewöhnlich ist, bis sie kurz vor dem Ende ansteigt, oft genug gleichzeitig mit einem Nachlass der Contractionen.

Die Möglichkeit der Wärmeregulation gegenüber verschiedenen producirten Wärmemengen ist im Tetanus vorhanden wie in der Norm, da trotz der Muskelkrämpfe die Temperatur normal bleibt. Es ist nun gewiss folgerichtiger, die schliessliche Steigerung von einer Störung dieser Regulatoren abhängig als noch eine weitere nicht mehr compensationsfähige Steigerung der Production anzunehmen.

Die ausserordentlich hohe prämortale Temperatur gehört auch keineswegs dem Tetanus allein an; so ist dasselbe Verhalten bei Halswirbelverletzungen bekannt, wovon das lehrreichste Beispiel von Brodie beobachtet wurde (Trennung des 5. und 6. Halswirbels mit einer Temperatur von 43,90 ohne Muskelkrämpfe). Ganz Aehnliches

---

*) Dieser geht schon aus der ganz einfachen Betrachtung hervor, dass diejenige Menge Wärme, welche der von einem Menschen zu leistenden, mechanischen Arbeit entspricht, so gering ist, dass daraus eine Temperaturzunahme des Körpers nicht erklärt werden kann, um so mehr, als die specifische Wärme des Körpers (des Muskels) eine sehr hohe ist.

ist bei anderen cerebralen und spinalen Leiden beobachtet, wie die Fälle von Wunderlich beweisen.*)

Die Frage nach den Regulatoren der Wärme im Körper ist noch keineswegs abgeschlossen. Thatsache ist, dass bei vollständiger Trennung des Halsmarkes die Temperatur rasch absinkt, wenn nicht durch äussere Mittel der rasche Wärmeverlust hintangehalten wird. Es wird somit im Halsmarke eine Leitung unterbrochen, welche normal vom Centrum aus den raschen Wärmeabfluss verhindert. Wenn hingegen das Centrum bei erhaltener Leitung in einen Zustand der Erregung versetzt wird, so steigt die Temperatur an. Das weitere Detail der Frage ist für den vorliegenden Zweck ohne Belang, man kann jedoch vorläufig die Centren der Vasomotoren auch als Vollzugsorgane der Wärmeregulation ohne Gefahr eines grossen Irrthums ansehen.

Wir werden daher zu dem Schlusse gedrängt, dass die excessive Steigerung der Temperatur im Tetanus zu Stande komme durch Reizung eines centralen Innervationsherdes, der normaler Weise den Abfluss der verschiedensten Wärmequalitäten zu vermitteln im Stande ist. Gleichzeitig ist die Production von Wärme durch die gesteigerte Muskelaction erhöht.

Die postmortalen Steigerungen der Temperatur sind seit de Haën nach verschiedenen Todesarten beobachtet worden; beim Tetanus pflegt nur die Zunahme nach dem Tode sehr bedeutend zu sein, wie dies Wunderlich zuerst beschrieben. Der Grund dieser nachträglichen Erwärmung nach dem Stillstande der Circulation ist nach Huppert, sowie nach Fick und Dybkowsky in dem Freiwerden von Wärme beim Erstarren des Muskels, in der Gerinnung des Myosins zu suchen. Gleichzeitig haben sich mit dem Aufhören der Circulation die Verhältnisse der Wärmeabgabe geändert, der Austausch von einer Schichte des Körpers zur anderen geschieht durch Leitung ohne Vermittlung der Circulation.

Zersetzungsvorgänge.

Beschaffenheit des Harns: Die 24stündigen Harnmengen pflegen beim Tetanus unter das Durchschnittsquantum gesunder, selbst hungernder Menschen herabzusinken; beim Erkalten entsteht meistens ein Niederschlag von Harnsäureverbindungen durch Erkalten der bei

*) Archiv der Heilkunde 1864. Bd. V. Siehe auch Güntz, Allg. Zeitschr. für Psych. 1868.

höherer Temperatur gesättigten Lösung. Die Reaction ist der Concentration entsprechend stark sauer (nur ausnahmsweise durch Zersetzung alkalisch) und das specifische Gewicht entsprechend hoch. Der Harn ist reich an braunen Farbstoffen.

Ausnahmen, bei denen grosse Quantitäten wenig Farbstoff enthaltenden Urins entleert werden, kommen vor, beruhen aber wahrscheinlich auf complicirenden Verhältnissen. Der Tetanus unterscheidet sich also in Bezug auf die Wasserausscheidung durch die Nieren von einigen anderen Krampfformen mit reichlichen Harnmengen (Urina spastica). Texturerkrankungen der Niere sind hierbei schwerlich maassgebend, aber es concurriren eine Reihe anderer Verhältnisse bei dieser Wasserarmuth des Nierensecretes: starke Schweisssecretion, erschwertes Trinken, verringerter Aortendruck. Den Einfluss der Nierennerven auf die Thätigkeit dieser Organe hat die experimentelle Forschung noch grossen Theils zu erörtern, während gerade die Krampfformen nach dieser Richtung hinweisen. Die Experimente von Cl. Bernard, Eckhard u. A. sind für die Pathologie noch nicht ausreichend.

Eiweissgehalt des Harnes kommt vor, ist aber nicht die Regel; die näheren Ursachen, welche dieser Albuminurie zu Grunde liegen, können wohl verschiedener Art sein: Stauung besonders in den letzten Stadien, sodann Combinationen mit Nierenerkrankungen, die unabhängig vom Tetanus auftreten, wie es in dem Falle von Kussmaul angenommen werden muss.*) Ueber den Einfluss der Innervation ist noch zu wenig Positives erkannt, um mit diesem Factor rechnen zu können. Eine häufige Begleiterscheinung des Tetanus ist die Albuminurie nicht; es finden sich in der Literatur sehr viele negative Angaben und in 5 Fällen, deren Harn ich untersuchte, fand ich kein Eiweiss.

Beachtenswerth ist eine Beobachtung von Griesinger, der bei einem traumatischen Tetanus im stark sedimentirenden Urin zahlreiche blasse Cylinder fand, ohne dass es gelang, Eiweiss nachzuweisen. In der Obduction zeigte sich nur Desquamation der Pyramidenschichte.**)

Von Interesse ist ferner das Auftreten von Zucker im Harn bei Tetanus. Dieses Vorkommniss wurde zuerst von Demme beobachtet, ferner hat A. Vogel einen Fall von rheumatischem Tetanus beschrieben, bei welchem Zucker im Harn auftrat. Vogel führt die Erscheinung auf Reizung der Rautengrube zurück.***) Dieselbe ist jedenfalls sehr selten.

---

*) Berl. klin. Wochenschrift 1871.
**) Arch. der Heilk. 1862.
***) Deutsch. Arch. für klin. Medic. Bd. X.

Der Harn von Tetanischen besitzt meist in hohem Grade die Eigenschaft, Kupferoxyd zu reduciren, aber ohne Oxydul zu fällen. Die Flüssigkeit wird beim Kochen entfärbt und stellt eine dunkel-gelbe klare Flüssigkeit dar. Die Menge dieser reducirenden Substanzen ist wohl nur von der Concentration abhängig.

Die Stickstoffausscheidung im Harn bei Tetanus wurde zuerst von Huppert bei einem rheumatischen Tetanus bestimmt. Die Schwankungen in den täglichen Harnstoffmengen waren so gross (45,2 und 12,2 grmes.), dass dieselben nur von verschiedener Nahrungsaufnahme abhängig sein konnten. Das Nahrungsbedürfniss war der Angabe zufolge sehr rege vorhanden, aber die Nahrungsaufnahme war erschwert.*) Dagegen kam Senator nach der Untersuchung zweier Fälle zu dem Schlusse, dass eine Steigerung der Stickstoffausscheidung gegenüber dem Hungerzustande nicht existire, dass der Gang der Eiweisszersetzung von den Krampfanfällen unabhängig sei, dass selbst ein Einfluss der erhöhten Temperatur nicht in die Augen springe.**) Zu denselben Resultaten gelangte auch ich bei zwei Fällen, bei denen ich eine Controle der Eiweisszersetzung ausführte.

Es bewahrheitet sich daher auch in der Pathologie des Tetanus der von Voit festgestellte Satz, dass die Muskelthätigkeit unabhängig von der Eiweisszersetzung von Statten gehe.

Unter den einzelnen stickstoffhaltigen Bestandtheilen des Harnes ist das Kreatinin von Interesse wegen der Beziehungen, welche die frühere Anschauung diesem Körper bei der Muskelthätigkeit zuschrieb. Senator bestimmte in seinen Fällen eine sehr geringe Kreatininausscheidung im Harne in Uebereinstimmung mit den Thatsachen, welche durch Nawrocki für den einzelnen Muskel, in grösserem Umfange und für den gesammten Körper durch Voit festgestellt wurden. Das Kreatinin, resp. Kreatin steht demnach in keiner Beziehung zur Thätigkeit des Muskels, deshalb erscheint beim Gesammttetanus keine Vermehrung desselben.

Senator fand die Kreatininmenge im Verhältnisse zum Harnstoffe sogar vermindert; es würde dieses zu Gunsten der Anschauung sprechen, dass durch die Thätigkeit ein Theil des Kreatins und Kreatinins im Muskel in andere Verbindungen übergeht, was nach den von Voit gefundenen Werthen wohl möglich wäre.

Was die Kohlensäureproduction, die Zersetzung der stickstofflosen Materie betrifft, so sind hierüber keine direkten Bestim-

---

*) Arch. der Heilkunde 1862. S. 177.
**) Virch. Arch. Bd. 48. 1869.

mungen beim Tetanus gemacht. Es kann jedoch aus anderweitigen bekannten Thatsachen mit grösster Sicherheit erschlossen werden, dass dieselbe entsprechend der Muskelaction gesteigert ist.

In Bezug auf die Verdauungsorgane ist zu bemerken, dass die Zunge meist trocken und belegt ist, der Speichel zeigt eine zähe klebrige Beschaffenheit.

Das Durstgefühl ist wegen der reichlichen Wasserabgabe durch die Haut und in Folge der behinderten Flüssigkeitszufuhr sehr ausgesprochen und quälend. Das Bedürfniss nach Nahrung ist häufig gar nicht beeinträchtigt, es besteht das lebhafteste Hungergefühl, und die zugeführten Speisen werden ganz gut ertragen, wenn es wegen der Mundsperre möglich ist, Speisen beizubringen; es kommt daher vor, dass die Kranken thatsächlich grossen Hunger leiden. Dieses Verhalten beweist, dass die Magen-Darmverdauung wenigstens nicht immer gestört ist.

Eine regelmässige Erscheinung beim Tetanus ist die Trägheit der Stuhlentleerungen; dabei zeigen die entleerten Faeces einen intensiven Geruch und ein ungewöhnliches Aussehen (like sloughs), was wohl mit dem langen Verweilen derselben im Darm zusammenhängt. Die Obstipation muss von der Starrheit der Bauchmuskeln und anomaler Peristaltik abhängig gedacht werden, aber gewiss nur in geringem Grade vom Krampfe der Sphincteren. Die Anomalie der Peristaltik wird in Mangel an regelmässiger fortschreitender Bewegung zu suchen sein; offenbar kann Stillstand der Bewegung ebenso wie gleichmässig anhaltender Krampf mangelhafte Weiterbeförderung des Darminhaltes zur Folge haben, und dass beim Tetanus auch die Darmmuskulatur im Krampfzustande sich befinde, ist sehr gut möglich.

Die Harnentleerung ist nicht selten beeinträchtigt, indem der Harn nicht willkürlich entleert werden kann; seltener ist unfreiwilliger Abfluss des Harns während der Stösse oder als Lähmungserscheinung im letzten Stadium; bei Kindern ist dieses häufiger der Fall. Nach E. Rose beruht die Harnretention auf der mangelhaften Action der Bauchpresse, und dieser Umstand kommt gewiss dabei in Frage, aber nicht ausschliesslich. Es handelt sich gleichzeitig auch um den Krampf des Sphincter vesicae, vielmehr um die Unfähigkeit denselben zur Erschlaffung zu bringen. Die Bauchmuskeln befinden sich allerdings im Zustande der Starre, aber sie sind dem Einflusse des Willens nicht entzogen. Constant ist die Harnretention auch keineswegs und dieselbe wird nicht selten spontan auf-

gehoben, wenn die Kranken einige Zeit im warmen Bade zugebracht haben.

Ausgänge der Krankheit und Prognose.

Die geschilderten Symptome können in den einzelnen Fällen mehr oder minder ausgesprochen vorhanden sein, sie können zum Theil auch ganz fehlen, und die verschiedenen Variationen in der Richtung sind es, die dem Einzelnfall den individuellen Charakter aufprägen und die Intensität der Erkrankung bedingen. So gibt es leichteste Fälle, bei denen ausser Trismus höchstens etwas Nackensteifigkeit besteht, und besonders unter dem Einflusse von Erkältung kommen solche eben angedeutete Fälle vor. Dieselben verlaufen bei Erwachsenen günstig, es lässt sich jedoch von vornherein nicht bestimmen, ob es zur Weiterentwicklung der Krankheitserscheinungen kommt; bei Kindern ist aber auch der Trismus äusserst gefährlich.

Sobald die Erscheinungen zur vollen Höhe entwickelt sind, ist die Gefahr für das Leben ausserordentlich gross, und bei Neugebornen ist die Sterblichkeit am Tetanus so beträchtlich, dass die sparsamen Heilungsfälle sogar hinsichtlich der Diagnose angezweifelt wurden; doch sind einzelne Heilungsfälle sicherlich beobachtet. Auch unter den verschiedenen Symptomen existiren einzelne Störungen, deren Vorhandensein die Gefahr besonders nahe legt.

In Bezug auf die Entstehungsursache der einzelnen Fälle wird von der Mehrzahl der Aerzte die rheumatische Form als weniger deletär angesehen als die traumatische; von anderer Seite wird dieser Ausspruch aber negirt.*) Ein definitives Urtheil über das Mortalitätsverhältniss bei Tetanus ist schwer zu gewinnen. Einmal ist es fraglich, ob bei den einzelnen Statistiken die leichteren und leichtesten Fälle mitgerechnet wurden oder nicht. Sodann leiden die Zusammenstellungen der einzelnen veröffentlichten Fälle an dem Vorwurfe, dass die günstigen Fälle häufiger mitgetheilt werden als die ungünstigen, da es sich meistens um den Erfolg therapeutischer Maassnahmen handelt. So stehen die Tabellen von Friedrich und von Curling im Widerspruche mit den Armeeberichten. Die Wahrheit wird in der Mitte liegen, indem letztere eine zu hohe Todtenziffer ausweisen wegen der ungünstigen Aussenverhältnisse wie sie die Verpflegung im Kriege mit sich bringt.

---

*) The Dublin Journal of med. Scienc. 1872. III. S. p. 185.

In der Tabelle von Curling sind unter 128 Kranken 58 Genesungsfälle verzeichnet, bei Friedrich endeten unter 252 Fällen 128 tödtlich. Hingegen erzählt Macgrigor in seinem Berichte über den englisch-spanischen Krieg, dass er unter einigen hundert Erkrankungen nur wenige Beispiele von Genesung gesehen habe. H. Demme zufolge verliefen von 86 Tetanusfällen im österreichisch-sardofranzösischen Kriege 80 tödtlich.

Einer alten Chirurgenregel zufolge verläuft der Tetanus um so günstiger, je grösser der Zwischenraum zwischen stattgehabter Verletzung und dem Ausbruche der tetanischen Symptome ist. Die Statistik bestätigt diese Wahrnehmung; denn nach Poland's Zusammenstellung starben in Guy's Hospital 96,7 pCt. und in Glasgow Hospital 96,6 pCt. derjenigen Tetanusfälle, welche innerhalb der ersten 10 Tage nach der Verletzung zur Erscheinung kamen, während die Gesammtsterblichkeit 84,2 und 87,5 Procent betrug (E. Rose).

Von verschiedenen Aerzten wurde auf einzelne Zeichen ein besonderer prognostischer Werth gelegt. So gibt Lawrie an, dass diejenigen Fälle besonders trostlos seien, bei denen gleich in den ersten Tagen der Erkrankung jeder Schluckversuch Stickanfälle hervorruft. Wunderlich sieht in dem Eintreten eines leichten Strabismus das erste Anzeichen der tödtlichen Katastrophe; die Gefahr der hohen Pulsfrequenz wurde besonders von Parry hervorgehoben. Der prognostische Werth dieser und ähnlicher einzelner Merkmale ist jedoch immer ein beschränkter. Darin jedoch stimmen fast alle Aerzte überein, dass die Häufigkeit und Heftigkeit der Paroxysmen dem Leben grosse Gefahr bringt.

Der rasche tödtliche Ausgang ist die Regel bei den Fällen, bei welchen die Starre in rascher Zunahme einen sehr hohen Grad erreicht, in den sogenannten acuten Fällen nach E. Rose. Es sind Fälle bekannt, wo schon im Verlauf von Stunden der Tod eintrat; so sah Whytt ein junges Mädchen nach 10 Stunden sterben. Namentlich bei Neugeborenen erfolgt der Tod meistens in sehr kurzer Zeit. Der Zeitraum, auf welchen sich überhaupt die Mehrzahl der Tetanustodesfälle vom Beginn der Erkrankung an zusammendrängt, beläuft sich auf die ersten 10 Tage. So trat unter Friedrich's 128 Todesfällen der Tod 83 mal innerhalb der ersten vier Tage ein, und nach der Todesstatistik von Poland mit 262 Fällen treffen 63 pCt. auf die ersten fünf und 88 pCt. auf die ersten zehn Tage (E. Rose).

Daraus ergibt sich eine wichtige prognostische Regel insofern,

als nach Ablauf der ersten Tage die Aussicht auf Genesung rasch wächst. Dieses Verhältniss ist schon lange bekannt, und fand in dem Hippokratischen Aphorismus Ausdruck, demzufolge der Starrkrampf mit Genesung ende, wenn der 4. Tag der Krankheit überstanden sei. In so engen Grenzen ist diese Regel natürlich falsch, es kann der Tod noch nach Ablauf von Wochen ausnahmsweise eintreten. Diese Ausnahmen finden entweder in der Weise statt, dass von Neuem einzelne Krampfparoxysmen eintreten, nachdem diese schon sistirt hatten, oder der Tod tritt ein unter dem Bilde der Erschöpfung und durch Complicationen. Dass der tödtliche Ausgang so überwiegend im ersten Krankheitsabschnitte erfolgt, darauf influiren die Krampfparoxysmen ganz besonders; dieselben sind auf längere Zeit mit dem Leben unverträglich, und wenn sie daher nicht bald an Heftigkeit abnehmen, so werden sie tödtlich. Man sieht in der That den Tod häufig während eines Anfalles eintreten. In anderen Fällen lassen die Krämpfe nach und der Tod erfolgt unter leichten Delirien, meistens bei vorhandener hoher Pulsbeschleunigung und hoher Temperatur.

In den Genesungsfällen nehmen die Stösse ab, sie werden leichter und seltener, und nach einiger Zeit hören sie ganz auf. Die Starre dauert noch eine geraume Weile fort, sie kommt ganz allmählich und ohne bestimmte Reihenfolge zum Verschwinden. Bis zur vollständigen Genesung verstreichen daher meist mehrere Wochen, ja eine gewisse Anomalie bei der Muskelbewegung, das Gefühl von Steifheit kann ziemlich lange zurückbleiben. Möglicher Weise haben die Rupturen und Hämorrhagien darauf Einfluss. Von Bedeutung für die Genesung ist auch die Wiederkehr des Schlafes.

In einzelnen Fällen von Tetanus wird auch von bleibenden Folgen, von Lähmungen berichtet. Dieser Ausgang ist jedenfalls sehr selten, wenn man auch nicht ohne Weiteres die Richtigkeit jener Angaben in Zweifel ziehen darf.

Diagnose.

In ganz ausgesprochenen Fällen ist das Bild des Tetanus so klar, dass die Diagnose keinen Schwierigkeiten unterliegt. Doch zu Anfang der Erkrankung können die unscheinbaren Symptome leicht übersehen oder nicht genügend gewürdigt werden; namentlich muss bei Säuglingen in Erkrankungsfällen die Veränderung beim Anlegen an die Brust zur Localuntersuchung auffordern. Sodann sind

doch auch Verwechselungen sowohl zu Anfang als im weiteren Verlaufe möglich; endlich gibt es Fälle, die nach der verschiedenen Auffassung von den Einen zum Starrkrampf gerechnet werden, von Anderen nicht.

Der Trismus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das erste, selten das einzige Symptom des Starrkrampfes. Da aber die Mundsperre unter verschiedenen Umständen auftreten kann, so ist es vor Allem nöthig zu untersuchen, ob dieselbe nicht mit einer Ursache an Ort und Stelle zusammenhängt wie Angina, Parotitis, Erkrankungen der Zähne, der Gelenke u. A., was kaum Schwierigkeiten mit sich bringt.

Die Unterscheidung von denjenigen Fällen von tonischem, doppelseitigem Trigeminuskrampf, welche auf anderweitiger Grundlage beruhen und nicht dem Tetanus zuzurechnen sind, von dem sogenannten masticatorischen Gesichtskrampfe (vgl. dieses Handbuch Bd. XII. 1. S. 270) muss sich auf die Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse und der Begleiterscheinungen stützen. Ausserdem ist hier der Ausspruch von E. Rose sehr beachtenswerth, demzufolge auch in den leichten Fällen von Starrkrampf die Nackenmuskulatur in geringem Grade mitbetheiligt ist, so dass also reiner Trismus unter den Bedingungen, welche Starrkrampf erzeugen, als selten angesehen werden muss.

Es wurde schon früher bemerkt, dass tetanische Krämpfe bei einer ganzen Reihe von Krankheitsprocessen auftreten können und dass die Reihenfolge und Anordnung der Krämpfe für die Diagnose hauptsächlich maassgebend ist. So lassen sich allgemeine Convulsionen wie bei Urämie, desgleichen andere Krampfformen wie Epilepsie, Paralysis agitans mit Muskelstarre u. A. leicht unterscheiden. Auch die hysterischen Krämpfe, deren Aehnlichkeit mit Starrkrampf zur Aufstellung eines hysterischen Tetanus führte, lassen sich leicht vom Starrkrampfe unterscheiden, indem auf die Paroxysmen ein vollständig freier Zwischenraum von unbestimmt langer Dauer folgt und die Hysterie alsdann aus anderweitigen Erscheinungen erkannt werden kann. Ebenso sind die Erkrankungen des Rückenmarkes, welche mit motorischen Reizungserscheinungen einhergehen, besonders die Myelitis unschwer vom Starrkrampfe zu trennen durch die Reihenfolge der Krämpfe und durch die gleichzeitig vorhandenen Lähmungserscheinungen.

In gewissen Stadien könnte wohl eine Verwechselung des Tetanus stattfinden mit Cerebrospinal-Meningitis, selbst mit tuberkulöser

Basilarmeningitis, indem die Nackenstarre bei beiden dazu Veranlassung gibt. Allein der Trismus ist dabei selten, und die Begleiterscheinungen bei den beiden genannten Processen lassen eine Verwechslung auf die Dauer nicht zu (siehe dies. Handb. II. Bd. 2. S. 68).

Die unter der Bezeichnung Tetanie bekannte Krampfform kann bei der meist ganz verschiedenen Anordnung der Krämpfe, den völligen Intermissionen, sodann durch das Trousseau'sche Symptom und das Resultat der elektrischen Untersuchung (s. dieses Handb. Bd. XII. 1, S. 330) vom Starrkrampfe hinlänglich unterschieden werden.

Von Interesse und Bedeutung ist die Unterscheidung des essentiellen Starrkrampfes von toxischen Tetanusfällen, insbesondere der Strychninvergiftung noch während des Lebens (das Genauere hierüber ist in diesem Handbuche Bd. XIV zu vergleichen, ebenso der Nachweis des Giftes in Vergiftungsfällen.)*) Die Hauptunterschiede, die maassgebend sind, lassen sich im Folgenden zusammenfassen: Der essentielle Tetanus entwickelt sich mit Trismus im Beginn successive in absteigender Weise, die Steigerung der Reflexerregbarkeit tritt selten gleich zu Anfang in den Vordergrund, dagegen treten keine Intermissionen der tonischen Krämpfe ein; bei der Strychninvergiftung treten die allgemeinen Reflexkrämpfe gleich von vornherein mit der vollen Intensität auf, machen aber freie Pausen und enden entweder in kurzer Zeit mit dem Tode oder mit Genesung. Ausserdem treten bei Strychnintetanus die Krämpfe in ganz hervorragendem Maasse in den Extremitäten, den Händen auf, bei Tetanus nicht. Bei der Strychninvergiftung zeigen sich gastrische Symptome, das Bewusstsein ist aufgehoben, Erscheinungen, die beim Starrkrampfe fehlen. Es sind diese Unterschiede keineswegs so scharf ausgeprägt, als sie diesen Sätzen zufolge etwa erscheinen mögen, auch treten sie nur deutlich zu Tage bei acuten Vergiftungen, wenn man sie den leichteren Tetanusfällen gegenüber hält; bei chronischer Vergiftung ist das Bild verschieden.

Noch erübrigt daran zu erinnern, dass der Starrkrampf nicht mit Lyssa zusammengeworfen werden darf, wie es früher geschehen ist; dieselbe erinnert an den Tetanus nur durch das Auftreten der Schlundkrämpfe, welche reflectorisch entstehen, während sonst beide Krankheiten wenig Gemeinsames haben. (Vgl. dieses Handb. Bd. III.)

---

*) Vgl. ausserdem L. Hermann, Lehrb. der Toxikologie 1874.

Therapie.

Die Geschichte der Tetanusbehandlung ist sehr lehrreich, um darzuthun, wie gering die Aussicht ist, auf rein empirischem Wege irgend einen therapeutischen Satz zur Thatsache zu erheben; es gibt kaum irgend ein Mittel, namentlich wenn demselben irgend eine Einwirkung auf das Nervensystem zukommt, das nicht bei Behandlung des Tetanus zur Anwendung gebracht und dessen Erfolge gerühmt wurden. Zum anderen sehen wir auch hier wiederum, dass die sogenannte Empirie doch nie der theoretischen Vorstellung entbehren kann und stets auf derselben fusst.*) So hatte die Anschauung über die entzündliche Natur des Tetanus zur Folge, dass der antiphlogistische Heilapparat: Blutentziehungen, Anwendung des Quecksilbers vielfach in Anwendung kamen. Was das Quecksilber betrifft, so wurde dessen Gebrauch besonders von Donald Monro warm empfohlen und es wurde nachher häufig angewendet und zwar bis zur Salivation; allein schon Larrey, J. M'Gregor, Mosely u. A. bezeichneten dieses Verfahren als nutzlos und schädlich, und es sind Fälle veröffentlicht worden, bei denen wohl der Ausbruch von Tetanus mit der Salivation in Zusammenhang stand. Dass die Stomatitis bei schon vorhandenem Tetanus nicht gleichgültig sein kann, leuchtet ohne Weiteres ein. Die allgemeinen Blutentziehungen, die früher auch bei Behandlung des Tetanus trotz mannichfacher Widersprüche ihre Souverainetät behaupteten, haben durch den Mangel an Entzündungserscheinungen in den Leichen ihren Credit grossen Theils eingebüsst, es ist höchstens noch in Italien Sitte, den Tetanus mit Aderlässen zu behandeln. Wohl können durch eine Blutentziehung bis zur Syncope die Krämpfe momentan unterbrochen werden, allein man braucht gar nicht auf die erregende Wirkung der Gehirnanämie auf die motorischen Centren hinzuweisen, es sind ausserdem noch zahlreiche Gründe vorhanden, welche starke Blutentziehungen für die Behandlung des Tetanus verbieten. Einzelne Heilungsfälle vermögen diese Gegengründe nicht zu beseitigen.

Man kann von diesem und einer ganzen Reihe ähnlicher Heilverfahren ganz absehen; ich glaube, dass die Erscheinungen des Tetanus ganz bestimmte Indicationen an die Hand geben, da von einer wirklich specifischen Behandlung keine Rede sein kann.

---

*) Vgl. Med. therap. Wörterbuch von Ch. Siegert 1856.

Da der Tetanus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle traumatischen Ursprungs ist, und da wir den Gedanken nicht von der Hand weisen können, dass Misshandlung der Wunde und ungünstige hygieinische Verhältnisse auf den Ausbruch von Wundtetanus von Bedeutung sind, drängt sich auch von der Seite her alle mögliche Sorgfalt für die Pflege der Verwundeten nach anerkannten Principien gebieterisch auf, speciell wird die Einwirkung zu greller Temperatursprünge u. s. w. zu vermeiden sein.

Wenn ein Fall von Starrkrampf von einer peripheren Nervenläsion abhängig und diese zugängig ist, so erscheint es geboten, die Fortdauer des peripheren Reizes nach Kräften zu entfernen. Dieser Satz ist schon längst anerkannt und die Lösung der Aufgabe wurde auf verschiedene Weise versucht. So musste die Amputation und Excision als das sicherste Mittel erscheinen, um das Uebel bei der Wurzel abzuschneiden; es wurde dieses Verfahren vielfach geübt und besonders von Larrey gerühmt und noch heutigen Tages ist die Discussion darüber nicht geschlossen. Es kann sich bei dieser Frage offenbar nur um die secundäre Operation handeln, wenn die Symptome des Tetanus im Anzuge oder ausgebildet vorhanden sind, also um die Operation, die des Tetanus halber und aus keiner anderen Indication unternommen wird. Da sprechen nun überzeugende Gründe gegen die Amputation; es stellt nämlich die Amputationswunde selbst wieder eine Reizungsstelle von zahlreichen Nervenenden dar und diese kann unter Umständen an sich auch nach Primäramputationen Starrkrampf hervorrufen. Sodann spricht gegen die Amputation der Befund der Neuritis ascendens mit allen Consequenzen, so dass der Zweck der Operation gar nicht erreicht wird. Unter den Gegnern der Amputation befinden sich auch die bedeutendsten Chirurgen wie A. Cooper, Dupuytren u. A. Der vorgesetzte Zweck sollte auf mildere Weise erreicht werden durch die Nervendurchschneidung, die zuerst von G. Hicks zur Ausführung kam; den frappantesten Erfolg will sodann Murray gesehen haben, und seitdem haben sich manche Beispiele des günstigen Einflusses gefunden. Der allgemeinen Anwendung der sofortigen Discission steht nur der Umstand entgegen, dass sie häufig wiederum einen grösseren Eingriff erfordert und auch bei vorhandener Neuritis ascendens die Quelle nicht verstopft.

Nichts destoweniger ist der chirurgischen Behandlung ein weites und einflussreiches Feld offen: Die sorgfältige Behandlung der Wunden an sich, die Entfernung fremder Körper, die Dilatation von

Wunden mit Secretretention, in einigen Fällen wohl auch die Nervendiscission, das sind oft genug Eingriffe von der grössten und schlagendsten Wirksamkeit. Dabei muss grundsätzlich jede Manipulation an der Wunde in der Chloroformnarkose ausgeführt werden. Ausserdem ist die schonendste Behandlung der etwa entzündeten Nervenstämme nöthig, und gerade für die Localtherapie ist die Anwendung des Morphiums kaum zu umgehen.

Eine weitere Indication zielt dahin, die centrale Erregung abzuschwächen oder aufzuheben und eine vorhandene Steigerung der Erregbarkeit hintanzuhalten. Zur Erreichung des ersteren Zweckes stehen vor Allem die Narcotica und Hypnotica zu Gebote. Unter diesen verschiedenen Mitteln kam das Opium und Morphium fast allgemein in Gebrauch, und zwar von manchen Aerzten in enormen, ja unglaublich grossen Dosen. Beide Mittel schliessen für den vorliegenden Zweck gewisse Nachtheile in sich, d. i. die excitirende Wirkung derselben zu Anfang, die sich, wenn auch beim Menschen selten, in Krämpfen äussern kann. In der That werden dieselben in der Praxis immer mehr von Chloralhydrat verdrängt, und zwar mit Recht; dasselbe ist für den vorliegenden Zweck jedem anderen Mittel, auch den Chloroforminhalationen vorzuziehen. Das Haschisch, welches von einigen Aerzten empfohlen wurde, ist als Hypnoticum zu unsicher und in seiner Wirkung zu wenig gekannt, um dessen Gebrauch vorläufig zu rechtfertigen. Der von vielen Aerzten (besonders Curling) für die Tetanusbehandlung als sehr wirksam gepriesen Tabak äussert einen günstigen Einfluss auf die Krämpfe durch die stark lähmende Wirkung auf Grosshirn und Rückenmark. Allein es werden auch von den Anhängern Nachtheile zugestanden, die besonders in der vorerst auftretenden Excitation und in der nachfolgenden starken Depression zu suchen sind. Es wird daher der vorliegende Zweck der Erregbarkeitsverminderung entschieden besser erzielt durch die Darreichung des Bromkalium. Auch die Calabarbohne, das Physostigmin, ist zu diesem Behufe ganz zweckmässig zu verwerthen, da es gleichzeitig auch die motorischen Nerven in ihrer Erregbarkeit herabsetzt.

Da die tetanischen Krämpfe selbstverständlich auch beeinflusst werden können, wenn nur die Erregbarkeit der motorischen Nerven und deren Endigungen in den Muskeln herabgesetzt wird, so kamen bei der Therapie des Tetanus verschiedene Mittel zur Anwendung, die nach dieser Richtung wirken. Dahin gehört die Blausäure, die Belladonna, vor Allem das Curare. Mit der Unterbrechung der

Krämpfe ist natürlich der Tetanus nicht beseitigt, sondern nur ein Symptom, dessen Bedeutung zur Genüge besprochen wurde. Es sind Beispiele genug bekannt, wo trotz der Unterdrückung der Krämpfe der letale Ausgang eintrat. Dieser Umstand muss natürlich um so mehr maassgebend sein, bei der Auswahl des Medicamentes auch die sonstigen Nebenwirkungen zu würdigen, besonders die Wirkung auf das Herz. Von diesem Gesichtspunkte aus wird der Zweck, die Krämpfe zu bekämpfen, sicher am Besten durch die Anwendung von Chloralhydrat und Bromkalium erreicht.

Ein althergebrachtes und als heroisch angesehenes Mittel für die Tetanusbehandlung muss das kalte Bad und die kalte Begiessung angesehen werden, dessen Wirksamkeit seiner Zeit besonders von Wright und Currie, auch von Brodie über allen Zweifel gestellt wurde. Es sind allerdings auch Fälle bekannt, bei denen durch das Einbringen in das kalte Wasser ein heftiger Anfall und damit den Tod herbeigeführt hat, aber auch Beispiele von rascher Besserung. Dass dieses Verfahren in der That gefährlich ist, lässt sich leicht einsehen, da die Kälteeinwirkung ein heftiger sensibler Reiz ist. Aber gerade in diesem heftigen sensiblen Reiz muss die etwaige Wirksamkeit der Methode gesucht werden, indem die starke Erregung zur nachfolgenden Ermüdung führen muss; dabei kann man auch an eine Einwirkung auf die Blutvertheilung und auf die Gefässnerven denken. Gegen die allgemeine Anwendung der Bäder spricht allerdings die damit verknüpfte Gefahr; es bildet aber ein ganz wichtiges Mittel und ich möchte demselben noch eine besondere Indication anweisen, nämlich das Stadium mit excessiver Temperatursteigerung, oft verbunden mit gleichzeitigem Nachlass der Krämpfe, Delirien u. s. w. Hier kann ein Bad, und zwar ein allmählich abgekühltes Bad, dem doppelten Zweck der Wärmeentziehung und der reflectorischen Einwirkung auf das Gehirn u. s. w. entsprechen. Das warme Vollbad, besonders von französischen Aerzten für die rheumatische Form empfohlen, kann ausser der gleichmässigen Erregung sensibler Nerven, Aenderung der Blutvertheilung und Abhaltung von Temperaturschwankungen kaum einem weiteren Zwecke entsprechen. Thatsache ist, dass die Kranken subjectiv das warme Wasser sehr gerne empfinden und schon von diesem Gesichtspunkte aus ist dessen Anwendung wohl berechtigt, obgleich das empirisch gewonnene Urtheil über die Wirksamkeit auf die Krämpfe und den Krankheitsverlauf bei verschiedenen Aerzten nicht gleich lautet. Das Dampfbad, ebenfalls angewendet, bietet die genannten Vortheile nur in verringer-

tem Maasse, aber der Nachtheile viel mehr. (Die Stütz'schen Kalibäder gehören der Vergangenheit an.)

Zur Abhaltung der Krämpfe muss auch darauf geachtet werden, den Kranken unter Verhältnisse zu bringen, unter denen alle heftigen Reize, wie Geräusche und Erschütterungen, sowie der Wechsel von Hell und Dunkel, in der Temperatur vermieden werden. Auf jede unvermeidliche Berührung soll der Kranke vorher thunlichst vorbereitet werden.

Eine weitere Aufgabe ist die Sorge für die Erhaltung der Kräfte; von der Mehrzahl der Beobachter wird darauf der grösste Nachdruck gelegt, durch Nahrungszufuhr und sogar durch Reizmittel dem Organismus möglichst viele Kraft zur Disposition zu stellen. Die Ernährung hat mit grossen Schwierigkeiten in Folge der Mundsperre zu kämpfen, die Zufuhr fester Nahrungsmittel ist häufig unmöglich und selbst das Einbringen und Verschlucken von flüssigen Nahrungsmitteln scheitert. Es ist daher der Vorschlag ganz rationell, in solchen Fällen durch die Schlundsonde, in der Chloroformnarkose etwa auch durch die Nasenöffnung eingeführt, die Nahrungszufuhr zu bewerkstelligen. Ausserdem kann man auch durch ernährende Clysmata die Hindernisse, durch die Mundsperre, bedingt umgehen.

Von den englischen Aerzten wird bis zum heutigen Tage die Nothwendigkeit, für ergiebige Darmentleerung zu sorgen, nachdrücklichst betont. Es hat diese Anschauung gewiss auch ihre Berechtigung, indem spontan die Entleerungen selten erfolgen und weil eine Fäcalanhäufung eine Reihe von Consequenzen mit sich bringt, die auf die Vorgänge beim Tetanus in schlimmer Weise modificirend einwirken. Man kann diesem Zwecke wahrscheinlich unbeschadet durch die Darreichung eines starken Abführmittels nach englischer Sitte entsprechen, doch eine energische Darmreizung auf diesem Wege steht mit den sonstigen Voraussetzungen nicht im Einklang und wird daher besser vermieden.

Das bisher besprochene Verfahren entspricht auch gleichzeitig der Aufgabe, die subjectiven Beschwerden der Kranken einzuschränken und die Schlaflosigkeit zu beseitigen. Es ist damit die therapeutische Aufgabe nicht in allen Fällen erschöpft, namentlich können einzelne Symptome noch ein besonderes Handeln erheischen; so hohe Pulsfrequenz, Harnretention, Erstickungsgefahr, übermässige Transpiration u. s. w.

Noch ist die Anwendung der Elektricität für die Tetanusbehandlung zu erwähnen; es liegen in der Richtung erst wenige Versuche

vor, theils mit negativem, theils mit positivem Resultate; es ist diese Frage noch offen.

Die Behandlung des Tetanus neonatorum hat nach den nämlichen Principien zu geschehen, natürlich mit den durch das Alter bedingten Modificationen; die spärlichen Heilungsfälle wurden hauptsächlich der Opiumbehandlung zugeschrieben.

KATALEPSIE, TREMOR, PARALYSIS AGITANS

VON

PROF. DR. A. EULENBURG.

KATALEPSIE.

(Starrsucht.)

Wedel, De affect. soporosa et catalepsi. Jena 1708. — Tissot, Oeuvres. t. XIII. c. XXI. — J. Frank, Praecepta II. vol. I. sect. I. p. 478. — Georget und Calmeil, Dict. de méd., Art. Catalepsie. — Leubuscher, Ueber Abulie. Damerow's Zeitschr. 1847. — Blasius, Ueber Stabilitätsneurosen. Archiv d. phys. Heilk. 1851. S. 234. — Skoda, Zeitschr. der k. k. Ges. Wiener Aerzte. Nov. 1852. — L. Meyer, Charité-Annalen 1854. H. 3 — Puel, Mém. de l'acad. de méd. 1856. — Buchanan, Glasgow med. journal 1857 u. 1858. — Schwartz, Rigaer Beiträge z. Heilk. 1857. Bd. IV. S. 118. — H. Meissner, Archiv d. Heilk. 1860. S. 572. — Mosler, Virchow's Archiv XX. 1861. S. 15. — Jones, British med. journ. 6. Juni 1863. — Macedo, Siglo medico. Juni 1864. — Lasègue, Arch. gén. 1864. I. 1865. II. p. 385. — Hartmann, Würtemb. med. Correspondenzbl. 1866. Nr. 35. — Smoler, Memorabilien Nr. 7. 1866. — M. Rosenthal, Wien. med Presse 1867. Nr. 5. — Haase, Archiv d. Heilk. 1868. H. 5. S. 492. — Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 103 und 104. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. Erlangen 1869. — Benedikt, Elektrotherapie 1869. — M. Rosenthal, Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. — Handfield Jones, Studies on functional nervous diseases. London 1870. — Holm, Nord. med. Arkiv. III. Nr. 14, 19. 1871. — Jamieson, Edinb. med. journ. Juli 1871. p. 29. — Corlieu, Union méd. 1871. Nr. 69. — Walcher, ibid. Nr. 74. — Glas, Upsala Läkareforen. Forh. VII. p. 17. — Wilhelm, Wiener med. Presse 1872. Nr. 30.

Unter Katalepsie, Starrsucht, versteht man einen seltenen, anfallsweise auftretenden Krankheitszustand, dessen pathognomonisches Symptom darin besteht, dass die Muskeln in einem zum Beginne des Anfalls eingenommenen Contractionszustande verharren, so dass gewisse Gleichgewichtslagen der Gliedmassen ohne spontane Veränderung beibehalten werden, während dagegen passive Lageveränderungen von theilweise sehr auffälliger Art leicht hervorgebracht werden können (sog. Flexibilitas cerea). In der Regel sind die Anfälle mit Verminderung oder Aufhebung der Empfindung und des Bewusstseins verbunden. Das Leiden kommt einerseits als Theilerscheinung von Hysterie, andererseits als Symptom

chronischer Hirnkrankheiten (Erweichung, tuberkulöse Meningitis) und Toxonosen, endlich aber auch als selbständige uncomplicirte Affection vor.

Synonyme Bezeichnungen sind: Morbus attonitus (Celsus); synochus; eclipsis; hysteria cataleptica; trance. (Mit dem letzteren Namen bezeichnen einige Autoren vorzugsweise die bei hysterischen vorkommenden, zwischen eigentlicher Katalepsie und Somnambulismus in der Mitte stehenden Anfälle).

Aetiologie.

Die Ursachen der bei Hysterischen vorkommenden Katalepsie fallen mit denen der Hysterie selbst zusammen; ebenso verhält es sich auch mit den als Symptom von chronischer Erweichung, tuberkulöser Meningitis u. s. w. auftretenden kataleptischen Erscheinungen. Bei der uncomplicirten, idiopathischen Katalepsie sind die zu Grunde liegenden ätiologischen Momente fast vollständig dunkel. Wir dürfen annehmen, dass die Katalepsie zu der grossen Gruppe der von Griesinger als constitutionelle Neuropathien bezeichneten Krankheitszustände gehört, worauf schon ihre nahe Beziehung zu anderweitigen Neurosen dieser Gruppe (Hysterie, Geisteskrankheiten, Epilepsie, Chorea u. s. w.) hinweist, und dass also eine, in congenitaler Präformation einzelner Abschnitte des Centralnervensystems wurzelnde Prädisposition dem Auftreten kataleptischer Anfälle in der Regel vorausgeht. Diese Annahme erhält eine besondere Stütze dadurch, dass wir Katalepsie nicht selten in Familien beobachten, von denen einzelne Mitglieder auch zu anderen Neuropathien jener Gruppe, namentlich zu Chorea und Epilepsie, geneigt sind, oder dass die an Katalepsie leidenden Individuen selbst noch von anderweitigen, besonders convulsivischen Neurosen der verschiedensten Art heimgesucht werden, oder dass anfangs epileptische Anfälle in kataleptische übergehen. Ferner fällt auch der Umstand ins Gewicht, dass Katalepsie, gleich anderen auf constitutioneller Prädisposition beruhenden Neurosen (z. B. Chorea, Epilepsie, Hemikranie) bereits in sehr jugendlichem Lebensalter auftreten kann. Man hat Katalepsie schon vom 5. Lebensjahre an beobachtet. — Was die Alterseinflüsse überhaupt anbetrifft, so ist das Leiden am häufigsten in der Jugend, besonders um die Zeit der Pubertät; im vorgerückten Alter kommt Katalepsie nur ausnahmsweise vor. Zwischen beiden Geschlechtern scheint ein erheblicher Unterschied in der Prädisposition nicht zu bestehen; die vielfach behauptete Präponderanz des weiblichen Geschlechtes kommt wohl nur auf Rechnung der

Hysterie, die ja allerdings zu den kataleptischen Zuständen im weiteren Sinne ein beträchtliches Contingent liefert. Ausserdem mag vielleicht auch Chlorose beim weiblichen Geschlecht einen begünstigenden Einfluss ausüben.

Von den mehr accidentellen Schädlichkeiten, welche Katalepsie hervorrufen können, sind zunächst heftige Gemüthsbewegungen anzuführen, deren Einfluss beinahe unbestritten ist; beispielsweise sah Jones Katalepsie bei einem 60jährigen Manne durch Entsetzen über den plötzlichen Tod seiner Frau, Rosenthal bei einem 12jährigen Knaben nach einer grossen Aufregung eintreten. Ferner verdienen Ueberreizung durch gewisse Sphären geistiger Thätigkeit, namentlich schwärmerische Versenkung in religiöse Vorstellungskreise, mystische Grübeleien und Speculationen, unzweifelhaft als ätiologische Momente eine gewisse Beachtung, obgleich sich nicht verkennen lässt, dass einerseits eine derartige Geistesrichtung selbst im gegebenen Falle öfters schon als Manifestation einer krankhaft alienirten Nerventhätigkeit anzusehen ist; andererseits auch der causale Zusammenhang deutlicher hervortritt mit den allerdings nahe verwandten Gebieten der Ekstase und des Somnambulismus, als mit der eigentlichen Katalepsie. — In einzelnen Fällen wird Malaria-Infection als Ursache typisch auftretender kataleptischer Anfälle angeschuldigt. Auch Traumen und atmosphärische Schädlichkeiten können (wahrscheinlich jedoch nur bei vorhandener Prädisposition) Katalepsie hervorrufen; so beobachtete Schwartz bei einem 7jährigen Knaben in Folge roher Misshandlung zunächst choreaartige Zustände, die später in Katalepsie übergingen; Jamieson sah bei einem 18jährigen Mädchen einen kataleptischen Anfall nach einem heftigen Schlage auf die rechte Backe eintreten — doch hatte dasselbe Mädchen schon zwei Jahre früher nach einem Schreck einen ähnlichen Anfall gehabt. Hartmann beobachtete Katalepsie bei einer chlorotischen Frau, die im Puerperium eine Mastitis mit Abscedirung bekommen hatte, nach Entleerung des Eiters. — Endlich ist auch nicht zu übersehen, dass kataleptoide Erscheinungen von Simulanten und Simulantinnen willkürlich bei erworbener Uebung in Scene gesetzt werden können, und dass sich der geschickten Täuschung gerade hier ein besonders ergiebiges, den gewünschten Erfolg fast nie versagendes Operationsfeld bietet. Zahlreiche ältere und neuere Beispiele liefern nach dieser Richtung hin die interessantesten, für die Ausdauer und Routine der Betrüger wie für die Leichtgläubigkeit des dupirten Publikums gleich charakteristischen Belege.

Symptomatologie und Verlauf.

Das Gesammtbild der Katalepsie setzt sich aus einer Reihe von Einzelanfällen zusammen, die durch mehr oder minder ausgedehnte, häufig ganz symptomfreie, häufig von complicatorischen Störungen ausgefüllte Intervalle von einander getrennt werden. Die Einzelanfälle selbst differiren nach In- und Extensität sehr erheblich, und zeigen die pathognomonischen Erscheinungen des kataleptischen Zustandes mehr oder weniger ausgeprägt. Man hat auf Grund dessen eine Katalepsia vera und eine Katalepsia spuria unterschieden; die letztere umfasst freilich sehr heterogene Zustände, und ist zum Theil mit den als „trance“ oder „Katalepsia hysterica“ bezeichneten Formen identisch, zum Theil greift sie auch in die Erscheinungsformen der Ekstase und des Somnambulismus ohne scharfe Abgrenzung über. Da sie übrigens wesentlich eine Manifestation der Hysterie oder gewisser chronischer Cerebralaffectionen ist, so müssen wir ihre Schilderung der Symptomatologie der genannten Krankheiten überlassen.

Die Anfälle von Katalepsia vera brechen in der Regel ziemlich plötzlich aus; seltener gehen Prodromalerscheinungen vorher, die in einem unbestimmten Gefühl von Uebelbefinden, Kopfschmerz, Schwindel, Zuckungen einzelner Muskeln, Singultus u. s. w. bestehen. Zuweilen bleiben die Kranken mitten in einer Rede, einer Bewegung wie verzaubert stehen, mit geöffnetem Munde oder mit erhobenem Arm, indem sofortige Starre der in Action begriffenen Muskeln eintritt. Dieser eigenthümliche Zustand der Starre oder vielmehr der hochgradigen Muskelspannung verbreitet sich nun bei der eigentlichen Katalepsie sehr rasch fast über alle der Willkür unterworfenen Muskeln, obgleich nicht stets über alle in demselben Grade; seltener ist die Starre nur partiell oder halbseitig. Die befallenen Muskeln fühlen sich fest an, und leisten Versuchen zu einer passiven Lageveränderung einen mehr oder minder beträchtlichen Widerstand; allmählich hört diese Resistenz aber auf, und die Muskeln, obwohl fortwährend gespannt und fest, sind dennoch für passive Bewegungen ziemlich nachgiebig, so dass man die Gliedmassen in beliebige Stellung versetzen kann, in welcher sie dann wieder unverändert beharren. Dieser sonderbare Zustand ist es, den man als wachsartige Biegsamkeit (Flexibilitas cerea) bezeichnet; doch scheinen in der Beschreibung desselben wohl mannichfache Uebertreibungen vorgekommen zu sein, oder es gehören jedenfalls die höheren Grade desselben zu den allerseltensten Phänomenen. Das Auffallende des

Zustandes besteht, abgesehen von der passiven Beweglichkeit der dem Gefühle nach so starren Muskulatur, wesentlich darin, dass Stellungen, welche normal, d. h. unter Mitwirkung des Willens, entweder gar nicht oder wegen sofortigen Eintretens von Schmerz und Ermüdung nur ganz vorübergehend eingenommen werden können, in der Katalepsie kürzere oder längere Zeit fixirt bleiben: eine Erscheinung, die in dem mehr oder weniger vollständigen Ausschlusse des Bewusstseins und den wahrscheinlich reflectorischen Muskelspannungen zum Theil ihre Erklärung findet (vgl. „Theorie der Krankheit"). Die besprochenen Erscheinungen lassen am leichtesten an der oberen Extremität sich hervorbringen, und zwar in den einzelnen Abschnitten derselben wiederum bequemer, je kleiner die betreffenden Gelenke und je geringer die umgebenden Muskelmassen sind, so dass sich z. B. Stellungsveränderungen des Daumens, der Finger, der Hand müheloser produciren lassen, als Dislocationen der Schulter oder des Ellbogens. Das Gleiche gilt auch von der unteren Extremität; nur ist hier, aus analogen Gründen, die Bewirkung erheblicher Lageveränderungen überhaupt schwieriger und gelingt meist unvollkommener als an den entsprechenden Segmenten des Armes. Doch lassen sich zuweilen sehr sonderbare Gleichgewichtslagen unter Betheiligung nicht nur der Extremitäten, sondern auch der gesammten Rumpfmuskulatur produciren; die Kranken lassen sich z. B. im Bette auf das Becken stellen mit erhobenen Armen und spitz emporgerichteten Unterextremitäten, so dass der Körper die Gestalt eines V annimmt. Von den alten Berichten über die abenteuerlichen Stellungen der Besessenen und Convulsionären, über ihr Schweben in der Luft u. s. w., ist gewiss Manches auf Rechnung kataleptischer Muskelspannung zu schieben. Uebrigens bleibt der Zustand mit unverminderter Intensität selten lange bestehen; in der Regel kommt es doch schon nach einigen Minuten wenigstens zu einem Nachlass der Starre, so dass die Glieder ihrer Schwere folgen und z. B. der horizontal erhobene Arm etwas herunter sinkt, die extendirte Hand sich der Beugestellung mehr annähert, wobei zuweilen auch ein leichtes Zittern die allmählich eintretende Muskelermüdung bekundet.

Das Bewusstsein ist häufig vom Beginne des Anfalles an vollständig aufgehoben; die Kranken geben nicht das geringste Zeichen von Empfindung und Willen, und wissen sich auch des im Anfalle Vorgegangenen späterhin nicht zu erinnern. In anderen Fällen ist wenigstens im Anfange des Insultes noch ein dumpfes Bewusstsein vorhanden, oder es existirt ein solches sogar während der ganzen Dauer des Anfalles. Alsdann besteht in der Regel auch

keine vollständige Analgesie; schwächere Reize werden zwar nicht percipirt, stärkere dagegen (z. B. intensive faradische Pinselung) können Schmerzäusserung hervorrufen, und die Kranken wissen sich auch nachträglich der gehabten Empfindung zu erinnern. In einem von Puel mitgetheilten Falle war angeblich sogar Hyperästhesie während des Anfalles vorhanden; die leiseste Berührung, ein leichtes Geräusch riefen Zähneknirschen, ersticktes Geschrei, schwache Bewegungen hervor. Auch in einem der von Lasègue mitgetheilten Fälle bestand auf der linken Körperhälfte Hyperästhesie, während die vorzugsweise kataleptische rechte Seite Anästhesie zeigte. Das Verhalten der Reflexerregbarkeit wird sehr verschieden charakterisirt; bald soll dieselbe gänzlich aufgehoben gewesen sein, bald erfolgten dagegen einzelne Reflexe, z. B. Lidverschluss bei Berührung der Conjunctiva, Reaction der Pupillen auf Lichtreiz, Thränen der Augen, Röthung und Pulsbeschleunigung bei Application starker Gerüche. Bemerkenswerth ist, dass das Bewusstsein auch nach beendetem Anfalle zuweilen noch eine gewisse Störung erkennen lässt, und auch die Fähigkeit zu willkürlichen coordinirten Bewegungen (z. B. zum Sprechen) erst langsam sich wiederherstellt.

Die elektrische Reaction während des Anfalles fand M. Rosenthal in einem Falle für faradische und galvanische Reizung völlig normal; in einem anderen Falle war dagegen sowohl die elektro-musculäre Contractilität, wie auch die galvanische Reizbarkeit der Nervenstämme und Plexus merklich gesteigert. In diesem Falle, wo exquisite Flexibilitas cerea bestand, war die durch faradische Reizung der Strecker oder Beuger des Armes oder durch Galvanisation der entsprechenden Nerven erzeugte Stellung nach Aufhören des elektrischen Reizes sofort wieder geschwunden, und die Hand in ihre frühere Lage zurückgekehrt. — Auch Benedikt erwähnt einen Fall mit deutlicher Flexibilitas cerea, in dem die galvanische Nervenreizbarkeit (Radialis, Medianus) etwas erhöht war; die faradische Erregbarkeit zeigte sich in einzelnen Muskelgruppen (Interossei, Quadriceps cruris, Flexoren des Unterschenkels) theils bei directer, theils auch bei indirecter Reizung vermindert.*)

Die allgemeinen vitalen Functionen erleiden während des Anfalles in der Regel keine wesentliche Veränderung. Die Respiration ist meist von normaler Frequenz, zuweilen etwas verlangsamt, häufiger von verminderter oder ungleichmässiger Intensität, so dass schwächere und stärkere Inspirationen mit einander wechseln. Die Pulsfrequenz kann ebenfalls verlangsamt sein, bei geringer Excursion und verminderter Spannung der Arterien. Die Temperatur bleibt

*) Nervenpathologie und Elektrotherapie 1874. S. 305.

meist normal, ist aber in einzelnen Fällen entschieden herabgesetzt; so wurde bei einer von Skoda beobachteten Kranken der Körper während der Anfälle öfter sehr kalt, und die algide Beschaffenheit dauerte einmal sogar 48 Stunden. Hochgradige Fälle, in denen mit Eiseskälte der äusseren Haut sich Schwächerwerden des Pulses und der Respiration bis zu völliger Unwahrnehmbarkeit derselben verbanden, mögen dahin geführt haben, dass der Zustand von Laien als Scheintod oder gar als wirklicher Tod angesehen wurde. Derartige Fälle liegen gewiss den mannichfachen und übertriebenen oder abenteuerlich entstellten Erzählungen zu Grunde, in denen von einem mehrtägigen Scheintode und sogar von einem Lebendigbegrabenwerden kataleptischer Personen die Rede ist. Dass die in Rede stehenden Erscheinungen, wie überhaupt die wunderbaren Eigenthümlichkeiten des kataleptischen Zustandes auf Laien jeder Zeit einen ganz besonders unheimlichen Eindruck machen mussten und daher auch vielfachen Stoff zu Ausschmückung und Erfindung darboten, versteht sich von selbst. Indessen kann man doch keineswegs alle derartigen Mittheilungen unbedingt in das Gebiet der Fabel verweisen, wie diess von Seiten mancher ärztlichen Autoren wohl auch mit zu grosser Schroffheit geschehen ist. Die älteren Geschichten, z. B. über Scheintod und Lebendigbegraben, sind allerdings meist so verworren und verzerrt, dass es selbst im günstigen Falle schwer halten dürfte, das zu Grunde liegende Körnchen Wahrheit herauszufinden. Allein auch aus neuester Zeit existiren doch einzelne, die Möglichkeit solcher Vorkommnisse immerhin unterstützende Beobachtungen. Abgesehen von dem oben erwähnten Skoda'schen Falle sei noch an eine ähnliche Mittheilung von Haase erinnert, der bei einem 20jährigen Mädchen von offenbar nervöser Disposition nach einem Sprunge ins Wasser circa 8 Wochen andauernde völlige Bewusstlosigkeit eintreten sah, während deren Krampfanfälle mit kataleptischen Zuständen abwechselten; die Kranke wurde in den Paroxysmen, die zuletzt den grössten Theil des Tages anhielten, leichenkalt und verfiel sogar in Scheintod. Auch Wilhelm constatirte bei einem an Somnambulismus leidenden 8jährigen Mädchen in den mit Flexibilitas cerea verbundenen Anfällen eine kühle Beschaffenheit der Haut und livide Färbung des Gesichtes (ausserdem war eine alkalische Reaction des Urins im Anfalle vorhanden).

Die Dauer des einzelnen kataleptischen Insultes ist eine sehr verschiedene: zuweilen nur einige Minuten, zuweilen Stunden, selbst Tage; bei den als so protrahirt geschilderten Anfällen sind allerdings

gewöhnlich Remissionen oder Intermissionen vorhanden, in denen das Bewusstsein wiederkehrt, die Kranken sich wenigstens theilweise erholen, bis irgend ein innerer oder äusserer Reiz den Zustand von Neuem hervorruft. Streng genommen handelt es sich also mehr um einen Cyclus rasch auf einander folgender Anfälle, wie wir ihn ganz analog auch bei manchen schweren Neuralgien (Prosopalgie, Angina pectoris u. s. w.) sich abspielen sehen. — Zuweilen schwindet der Zustand ganz plötzlich; die Kranken kommen auf einmal wieder zu vollem Bewusstsein und zum normalen Gebrauche der Muskeln, nehmen ihre unterbrochene Beschäftigung wieder auf, setzen ein vorher begonnenes Gespräch fort, und verhalten sich überhaupt, als ob nicht das Geringste dazwischen vorgegangen wäre. Derartige Fälle gehören jedoch zu den Ausnahmen. Weit häufiger ist die Erholung der Kranken nur eine langsame und allmähliche; sie bleiben anfangs noch in einer Art von Betäubung, wie bei dem Erwachen aus ungewöhnlich festem Schlafe. Die Sensibilität ist noch herabgesetzt, die Willensenergie vermindert; in den Muskeln bleibt noch einige Zeit hindurch eine gewisse Steifigkeit zurück, welche die Ausführung intendirter Bewegungen erschwert und verzögert.

Intervalläre Symptome sind in den Fällen von einfacher uncomplicirter Katalepsie meist gar nicht vorhanden, oder beschränken sich auf eine gewisse Reizbarkeit und nervöse Verstimmtheit, zuweilen auch leichte Ermüdung, öfteres Schwindelgefühl und Kopfschmerz. Ob man diese Symptome als Residuen des kataleptischen Anfalles, oder als Manifestationen einer zu Grunde liegenden neuropathischen Diathese aufzufassen hat, ist wohl sehr fraglich. Psychische Störungen sind in den Intervallen bei einfacher Katalepsie im Allgemeinen nicht vorhanden, die Intelligenz kann sogar (z. B. bei kataleptischen Kindern) ausgezeichnet entwickelt sein. — Ganz anders verhält es sich natürlich in denjenigen Fällen, wo die Katalepsie nur als Theilerscheinung von Hysterie auftritt, oder wo Mischformen, Complicationen mit anderweitigen Neurosen (Geisteskrankheiten, Epilepsie, Chorea u. s. w.) bestehen. Hier können intervalläre Symptome der mannichfachsten und zum Theil der schwersten Art auftreten, deren detaillirte Erwähnung an dieser Stelle zu weit führen würde; als besonders häufig mag nur das Vorkommen von hysterischen Convulsionen, von Delirien, maniakalischen Anfällen, Hallucinationen, endlich die Verbindung mit Ekstase und Somnambulismus angeführt werden.

Der Verlauf ist sehr ungleichmässig, in der überwiegenden

Mehrzahl der Fälle jedoch ein chronischer. Eine Ausnahme machen fast nur diejenigen Fälle, welche durch Malaria-Infection bedingt zu sein scheinen; hier erfolgen die Anfälle typisch wie bei anderen Malaria-Neurosen (gewöhnlich quotidian), sind zuweilen mit Fieber und Schweiss verbunden und verschwinden beim Gebrauche der gewöhnlichen antitypischen Mittel. Auch einzelne Fälle, in denen mehr accidentelle Schädlichkeiten (ein Schreck, Traumen) das Leiden veranlassten, können nach dem Auftreten weniger, durch kurze Zwischenzeiten getrennter Anfälle oder selbst nur eines einzigen als beendet angesehen werden. Im Allgemeinen aber erstreckt sich das Leiden auf viele Jahre, wenn nicht auf das ganze Leben. Wichtige individuelle Unterschiede werden einerseits bedingt durch die Häufigkeit der Anfälle, die Dauer der Intervalle, andererseits durch das Vorhandensein oder Fehlen erschwerender Complicationen.

Wie unter den Epileptischen, so gibt es auch unter der kleineren Zahl der Kataleptischen Einzelne, die bei offenbar vorhandener Prädisposition während des ganzen Lebens trotzdem nur wenige, durch mehrjährige Pausen von einander getrennte Anfälle bekommen; Andere dagegen, bei denen sich dieselben verhältnissmässig oft, oder periodenweise bald häufiger bald seltener einfinden; noch Andere endlich, bei denen schon die leichtesten äusseren Einwirkungen zu jeder Zeit kataleptische Erscheinungen hervorrufen. Die grösste Reizempfindlichkeit in letzterer Beziehung beobachtet man offenbar bei Hysterischen, und es gehören dahin namentlich die von Lasègue beschriebenen, auch als „Catalepsie passagère" bezeichneten Zustände, wobei durch Auflegen der Hand auf die Augen oder durch beliebige Art des Lidverschlusses jedesmal Schlaf, kataleptische Muskelsteifigkeit u. s. w. hervorgebracht werden konnte. Aehnliche Erscheinungen wurden von Lasègue aber auch bei mehreren, abgemagerten und heruntergekommenen oder mit unbestimmten Cerebralsymptomen behafteten, männlichen Individuen beobachtet. — Ein tödtlicher Ausgang wird durch die kataleptischen Anfälle selbst fast niemals bedingt; öfters dagegen ist der Tod eine Folge des Grundleidens oder bestehender Complicationen.

Anatomischer Befund und Theorie der Krankheit.

Die Zahl der bisher veröffentlichten Sectionen ist eine äusserst geringe; dieselben beziehen sich überdies auf so complicirte Krankheitszustände, dass sie für die Pathogenese der Katalepsie keine wesentliche Belehrung darbieten.

Ein von Schwartz mitgetheilter Befund bezieht sich auf den bereits erwähnten Knaben, welcher nach einer Misshandlung anfangs choreaartige, später kataleptisch-tetanische Anfälle bekam und nach 2 Jahren unter Anämie und Marasmus zu Grunde ging. Hier fand sich, ausser seröser Ansammlung im Arachnoidealsack, eine Erweichung des Corpus striatum und Thalamus opticus, besonders links; längs der hinteren Rückenmarksfläche vom Hals- bis zum Lumbaltheile herab eine die Dura mater überziehende, stellenweise anhaftende, braunrothe, sulzige Masse. Das Rückenmark schien gesund. (Mikroskopische Untersuchung fehlt). — Meissner fand bei einem 47jährigen Manne, der seit 6 Jahren an Katalepsie, in den 3 letzten Jahren auch an maniakalischen und epileptischen Erscheinungen nebst Lähmung der rechten Körperhälfte gelitten hatte, in der vorderen Schädelgrube über dem Siebbein ein von der Dura mater ausgehendes Epitheliom; das vordere Drittel der rechten Grosshirnhemisphäre bis gegen die Rinde stark erweicht, ebenso der äussere Theil des rechten Streifenhügels. — Lasègue constatirte bei der Section zweier an Katalepsie leidenden Männer im Gehirn keine Alterationen.

Versuchen wir dem Symptomcomplex der Katalepsie von physiologischen Gesichtspunkten aus näher zu treten, so sind es besonders die Erscheinungen der kataleptischen Muskelspannung (oder Starre) und der Flexibilitas cerea, welche als pathognomonisch unser Interesse in Anspruch nehmen. Die meisten Autoren neigen sich der Annahme zu, dass wir es bei der kataleptischen Starre mit einer anfallsweise auftretenden, zeitweisen Steigerung des normalen Tonus der willkürlichen Muskeln zu thun haben. Allerdings ist die Existenz dieses Tonus selbst bekanntlich keineswegs über alle Anfechtungen erhaben; doch kann jedenfalls eine kleine Zahl experimenteller Thatsachen für die Annahme eines reflectorischen, wahrscheinlich durch die Ganglienzellen des Rückenmarks vermittelten Tonus geltend gemacht werden. Ob die excessive Steigerung dieses normalen Muskeltonus eine Abschwächung, resp. Unterbrechung der Leitung in den centrifugalen Bahnen der Willenserregung zur Folge hat, oder ob umgekehrt das Aussetzen der willkürlichen Innervation eine Erhöhung des reflectorischen Tonus in den Muskeln nach sich zieht — mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls sehen wir die kataleptische Muskelstarre immer, auch bei nicht gänzlich geschwundenem Bewusstsein, mit einer Aufhebung des Willenseinflusses auf die afficirten Muskeln verbunden. Ohne Zuhülfenahme eines Muskeltonus sind die Erscheinungen des kataleptischen Anfalls schwer zu erklären; wenigstens sind es nur Umschreibungen, keine Erklärungen, wenn man dieselben mit Blasius auf das allgemeine Gesetz der Stabilität im Nervensystem zurückführt, oder mit L. Meyer ein bei

aufgehobener willkürlicher Innervation subsistirendes Beharrungsvermögen im Bewegungsapparat annimmt.

Wenn man — wie es aus noch zu erörternden Gründen geboten erscheint — die kataleptischen Muskelcontractionen als reflectorische ansieht, ohne aber die Annahme eines Muskeltonus zu adoptiren, so müsste man sich vorstellen, dass im kataleptischen Anfalle für das Zustandekommen von Reflexen innerhalb des gesammten willkürlichen Muskelapparates besonders günstige Bedingungen gegeben seien. Die den Anfall begleitende Aufhebung der Sensibilität und des Willenseinflusses, die meist vorhandene völlige Bewusstseinspause lassen auf eine vorübergehende, complete oder incomplete Sistirung der Grosshirnthätigkeit schliessen. Der Wegfall der vom Grosshirn ausgehenden Willensimpulse und der gesammten psychomotorischen Action hat schon an sich ein erleichtertes Eintreten muskulärer Reflexe zur Folge, die durch den Willen vielfach inhibirt und gekreuzt werden; es werden aber ausserdem, vielleicht auch gleichzeitig jene von Setschenow entdeckten reflexhemmenden Centra ausser Function gesetzt, die ihren Sitz besonders in den Vierhügeln und im Lobus opticus (bei Fröschen), vielleicht auch im obersten Theile der Med. oblongata, haben. Kann diese Anschauung auch nur mit Reserve, als eine durchaus hypothetische, hingestellt werden, so ist doch eine Thatsache geeignet, derselben eine gewisse Stütze zu verleihen: die häufig gemachte Beobachtung nämlich, dass narkotische und anästhesirende Substanzen in einem gewissen Stadium der Wirkung, vor dem Eintritt der eigentlichen Narkose, partielle kataleptische Erscheinungen hervorrufen können.*) Aus den unter Setschenow's Leitung angestellten Versuchen von Malkiewicz wissen wir, dass eine Reihe toxischer Substanzen, u. A. Alkohol und Morphium, einen entschieden paralysirenden Einfluss auf die cerebralen Hemmungscentra der Reflexaction ausüben, und es liegt nahe, die unter dem Gebrauche der Narcotica und Anaesthetica eintretenden kataleptischen Muskelcontractionen, wie auch die bei Opiumvergiftung zuweilen auftretenden Reflexkrämpfe, aus einer verminderten oder aufgehobenen Wirksamkeit der cerebralen Hemmungsmechanismen herzuleiten. Freilich ist hiermit nur ein Glied aus der Kette der kataleptischen Erscheinungen herausgelöst, und keineswegs eine specielle Erklärung des kataleptischen Zustandes, sondern nur die allgemeine Vorbedingung einer solchen geliefert.

Die „Flexibilitas cerea“ bietet der Erklärung fast noch grössere Schwierigkeiten als die kataleptische Muskelstarre. Diese Schwierigkeiten liegen jedoch nicht wesentlich in dem Punkte, worin man dieselben meist zu suchen pflegt: dass nämlich ungewöhnliche oder unnatürliche Stellungen hervorgebracht und längere Zeit beibehalten werden können. Die Möglichkeit solcher Stellungen erklärt sich

*) Ich selbst habe exquisite Flexibilitas cerea, abwechselnd mit Trismus, Opisthotonus und allgemeinen Convulsionen, bei einer Morphiumvergiftung (durch 0,09 Morph. hydrochl.) beobachtet.

vielmehr einfach aus dem Wegfall der Willensimpulse bei fortbestehender Reflexaction und Coordination, d. h. bei ungehemmter oder sogar gesteigerter Thätigkeit der reflexvermittelnden Apparate und der coordinatorischen Centren des Rückenmarks und verlängerten Marks. Die Integrität dieser Centren lässt es als möglich erscheinen, dass im kataleptischen Anfalle Gleichgewichtslagen in so abnormer Stellung, wie z. B. die früher beschriebene V förmige Position, ausführbar sind, denen im Normalzustande der Einfluss des Willens widerstrebend und hindernd entgegentreten würde. Dass in der That ausschliesslich oder doch vorzugsweise die (bewusste oder unbewusste) Einwirkung des Willens es ist, welche das Zustandekommen derartiger Stellungen erschwert resp. inhibirt, lehrt meiner Ansicht nach in sehr überzeugender Weise die einfache Thatsache, dass geschickte Simulanten die kataleptischen Erscheinungen — namentlich gerade die abnormen Stellungen der Gliedmassen — bis zu völliger Täuschung nachahmen können. Hier widerstrebt also der Wille nicht nur nicht dem Eintritt solcher für gewöhnlich als schmerzhaft, ermüdend oder unzweckmässig verworfenen Coordinationen, sondern er ist im Gegentheil speciell auf das Zustandekommen derselben gerichtet und in hohem Maasse dafür interessirt. — Nicht also in diesem Punkte liegt die Hauptschwierigkeit; sie liegt vielmehr in der grossen Labilität der eingenommenen Gleichgewichtslagen trotz oder neben der anscheinenden Tendenz zur Stabilität; in dem Umstande, dass ein von aussen kommender Impuls, ein leichter Zug oder Druck u. s. w., sofort neue Dislocationen der Gliedmassen, neue Combinationen seitens des reflexvermittelnden und coordinatorischen Apparates zur Folge hat, die nun wiederum bis auf weiteren Anstoss dauernd fixirt bleiben. Die naheliegendste und auch von mehreren Seiten ausgesprochene Erklärung besteht darin, dass die passive Bewegung durch Vermittelung der sensiblen Muskelnerven reflectorisch auf das motorische Centrum (oder die coordinatorischen Centralapparate des Rückenmarks) einwirke. Indessen treten uns hierbei mehrfache Bedenken entgegen; zunächst schon der Umstand, dass im Uebrigen die Reflexerregbarkeit bei Katalepsie nicht erhöht, sondern häufig sogar vermindert oder aufgehoben erscheint. Diesem Bedenken liesse sich allenfalls durch die Annahme eines differenten Verhaltens der sensiblen Muskelnerven und der sensiblen Hautnerven, sowie der coordinatorischen Centren und der anderweitigen Reflexmechanismen in immerhin ziemlich gezwungener Weise begegnen. Worauf beruht es aber, dass, während eine passive Bewegung leicht bleibende Stellungsveränderungen der Gliedmassen hervorbringt, die kräftigste

faradische oder galvanische Muskel- und Nervenreizung einen ähnlichen Effect nicht hat? (Vgl. „Symptomatologie".) Hier findet doch gewiss eine weit intensivere Erregung sensibler Muskelnerven statt, als bei mässiger passiver Dehnung oder Verkürzung! — Benedikt bemerkt in Beziehung auf die Flexibilitas cerea: „Da jeder Muskel bei jeder Zerrung an Leistungsfähigkeit soviel verliert, als er bei der Verkürzung gewinnt, so ist klar, dass, wenn einmal antagonistische Muskeln jene Spannung haben, welche zur Erhaltung eines Körpertheiles in einer gewissen Stellung hinreicht, dieselbe Spannung auch für alle Stellungen in der Richtung jener Muskeln genügen muss." Diese Bemerkung ist richtig, kann aber den oben hervorgehobenen Widerspruch doch nicht beseitigen. Auch Rosenthal präcisirt denselben nur, erklärt ihn nicht, wenn er sagt: „Während demnach der direct auf die Haut wirkende Reiz oder elektrische Erregung der Muskeln oder Nerven keine Reflexe auslöst, beziehungsweise die künstlich erzeugte Stellung nicht zu behaupten vermag, kann der indirecte Reiz fremder Einwirkung von den sensiblen Nerven, besonders der Knochen und Gelenke, sich auf eine gewisse Gruppe von Muskeln reflectiren. Die sogenannte wächserne Biegsamkeit ist demnach eine Reflexcontraction." — Zu der letzteren Annahme sind wir allerdings vorläufig genöthigt; aber das Wie? und Warum? gerade dieser Reflexformen ist uns leider noch vollständig dunkel.

Die specielle Analyse der übrigen secundären und untergeordneten Erscheinungen des kataleptischen Anfalles kann unter diesen Umständen nur geringen Werth darbieten; was wir darüber wissen oder vermuthen dürfen, ist auch grossentheils aus dem Vorhergegangenen bereits ersichtlich.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose bietet bei ausgesprochener Katalepsie keine Schwierigkeit dar, wenn man mit letzterer Bezeichnung eben den Begriff eines bestimmten, namentlich durch die Muskelspannungen und die Flexibilitas cerea charakterisirten Symptomencomplexes verbindet. Zustände, welche diese pathogonomonischen Erscheinungen nicht darbieten, sind dann eben keine Katalepsie, oder wenigstens keine Katalepsia vera, und mögen nach Gutdünken dem grossen, ganz undefinirbaren Gebiete der Katalepsia spuria, oder je nach ihrem speciellen Verhalten den choreatischen, epileptischen, hysterischen Krampfformen u. s. w. einverleibt werden. Zu diagnostischen Schwierigkeiten oder wenigstens Zweifeln könnte nur eine fortdauernd und

geschickt durchgeführte Simulation Anlass geben. Dass eine solche überhaupt stattfinden kann, lehren verschiedene Beispiele aus der älteren und neueren Casuistik (u. A. die in der Literatur citirten Fälle von Corlieu und Walcher). Die längere Beobachtung, genauere Prüfung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit, vielleicht auch die Untersuchung des elektrischen Verhaltens dürfte wohl in der Regel genügenden Schutz gegen Täuschungen bieten.

Die Prognose der Katalepsie ist, wenn wir von Complicationen absehen, quoad vitam günstig; quoad morbum ist sie im Allgemeinen ungünstig, da die Mehrzahl der Fälle eine spontane oder Kunstheilung nicht als wahrscheinlich anzunehmen gestattet. Doch kommen, wie wir gesehen haben, Ausnahmen vor; namentlich liefern die durch Malaria-Infection bedingten, typisch verlaufenden Fälle eine bessere Prognose; ferner auch manche, bei relativ gesunden Individuen auftretende, durch mehr accidentelle Schädlichkeiten (Trauma, Gemüthserschütterungen u. s. w.) veranlasste Katalepsien. In inveterirten Fällen, bei neuropathischer Prädisposition, schweren Complicationen (Hysterie, Geisteskrankheit u. s. w.) ist natürlich die Prognose besonders ungünstig.

Der Therapie könnten zwei Aufgaben gestellt werden: einmal den eingetretenen Anfall zu coupiren oder möglichst abzukürzen; sodann die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Die letztere Aufgabe lässt sich mit einiger Sicherheit nur da anstreben, wo die ätiologischen Momente eine Einwirkung, resp. Beseitigung hoffen lassen, z. B. bei Malaria-Infection. Hier sind denn auch Besserungen oder Heilungen durch Anwendung von Chinin erzielt worden, wie die Mittheilungen von Medicus, Eisenmann, Glas u. A. beweisen. Auch in anderen Fällen soll Chinin allein, oder in Verbindung mit Morphium (Hartmann) einen nützlichen Einfluss gehabt haben. Günstige Resultate sollen ferner erreicht worden sein durch tonisirende Mittel, Eisen, Secale cornutum (Glas), durch Morphium und kalte Douche (Smoler) und durch die Elektricität in Form des Inductionsstromes (Macedo). Der constante Strom (Benedikt, Rosenthal) hat bisher keine sehr aufmunternden Erfolge ergeben. Auch subcutane Injectionen von Curare fand Rosenthal in einem Falle ohne merklichen Einfluss.

Die Frage, ob eine palliative Behandlung der Anfälle im Allgemeinen empfehlenswerth sei oder nicht, lässt sich vorderhand nicht entscheiden; jedenfalls ist die von einigen Seiten behauptete Schädlichkeit einer intervenirenden Behandlung durch nichts erwiesen — andererseits haben freilich die bisherigen Versuche auch wenig

positive Resultate geliefert. Ein während des Anfalles gemachter Aderlass zeigte sich in einem Falle von Lasègue ohne Einfluss auf den kataleptischen Zustand. Dagegen will Calvi durch Infusion von Tartarus stibiatus in eine Armvene die kataleptische Starre zum Verschwinden gebracht haben. Jones empfiehlt zu gleichem Zweck nasse Einpackungen, kalte Douche und den Inductionsstrom. Bei der von Lasègue geschilderten „Catalepsie passagère" Hysterischer erwachen die Kranken aus der Somnolenz zuweilen in Folge eines leichten äusseren Reizes, z. B. durch Besprengen mit Wasser; bei der wahren Katalepsie sieht man dagegen selbst sehr starke Hautreize öfters ohne Erfolg bleiben. — Die Anwendung derartiger Palliativmittel dürfte übrigens namentlich bei sehr langdauernden Insulten, sowie in den selteneren Fällen geboten sein, die mit schwereren Störungen der Circulation und Respiration, grosser Schwäche der Herzthätigkeit, scheintodähnlichem Verhalten einhergehen. In den sehr protrahirten oder vielmehr aus einem Cyclus rasch auf einander folgender, durch unvollständige Remissionen getrennter Insulte zusammengesetzten Anfällen, die sich auf mehrere Tage und Wochen ausdehnen, kann überdies die künstliche Ernährung der Kranken durch die Schlundsonde oder durch ernährende Klystiere erforderlich werden.

TREMOR.

(Zittern.)

---

v. Swieten, Commentaria. t. II. p. 167. Paris 1771. — Mérat, Traité de la colique métallique. 2. ed. Paris 1812. — Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. Paris 1839. — Romberg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1851. Bd. II. — Brown-Séquard, Experimental researches applied to physiology and pathology. New-York 1853. — Schiff, Lehrbuch der Physiologie 1859. Bd. I. — Gubler, Arch. gén. de méd. 5. sér. XV. 1860. p. 702. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig und Heidelberg 1864. 2. Abth. — Sanders, Edinb. med. journal 1865. Mai. — Ferrand, Union médicale 1868. Nr. 62; Nr. 107. — Guéneau de Mussy, Gaz. des hôp. 1868. Nr. 48, 50. — A. Eulenburg, Zur Therapie des Tremor. Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46. — Cazenave, Gaz. méd. de Paris 1872. Nr. 18, 19, 27. — Oulmont, Bull. gén. de thér. 15. Dec. 1872.

Als Tremor oder Tremor musculorum (Muskelzittern) wird eine aus schwachen, rhythmisch auf einander folgenden, oscillatorischen Contractionen zusammengesetzte klonische Krampfform der willkürlichen Muskeln bezeichnet. Der Tremor ist somit nur ein Symptom, welches in örtlicher Beschränkung u. A. bei Neuritis, mehr diffus dagegen bei gewissen centralen Neurosen (disseminirte Sklerose der Nervencentra; Paralysis agitans) und chronischen Toxonosen (Alkohol-, Opium-, Blei-, Quecksilbervergiftung) vorkommt; er kann aber auch unter Umständen als selbständige Erkrankung oder wenigstens als einziges bemerkbares Krankheitssymptom (Tremor essentialis, s. simplex) — in der Regel mit sehr chronischem Verlaufe und allmählicher Entwickelung — auftreten.

Synonyma sind: Astasie musculaire (Gubler); Dysteria agitans (Sanders).

Aetiologie.

Der einfache uncomplicirte Tremor kommt besonders im höheren Lebensalter vor (Tremor senilis). Die durch chronische Er-

krankungen des Gehirns und Rückenmarks bedingten Formen sowie der toxische Tremor sind dagegen an ein bestimmtes Lebensalter nicht gebunden, und kommen am häufigsten im mittleren oder sogar noch im jugendlichen Alter zur Beobachtung. Uebrigens kann auch der einfache Tremor ausnahmsweise bei noch jugendlichen Individuen auftreten, so dass also die Begriffe „Tremor simplex“ und „Tremor senilis“ nicht etwa schlechthin mit einander coincidiren.

Dass Frauen (wie Hasse behauptet) mehr zum Tremor disponirt seien als Männer, habe ich nicht beobachtet. Allerdings kann Tremor als Theilerscheinung von Hysterie vorkommen, doch ist dieses Symptom hier nicht gerade häufig.

Der toxische Tremor verdankt seine Entstehung speciell denjenigen Momenten, welche überhaupt den betreffenden chronischen Vergiftungen zu Grunde liegen; der Tremor mercurialis und saturninus also hauptsächlich professionellen Schädlichkeiten: jener wird besonders bei Vergoldern, Spiegelarbeitern und Arbeitern in Quecksilberwerken — dieser bei Hüttenarbeitern und anderen, den Bleidämpfen ausgesetzten Individuen beobachtet. Doch kann Tremor mercurialis auch auf Grund medicinaler Vergiftungen vorkommen. Der mercurielle Tremor ist überhaupt verhältnissmässig weit häufiger und charakteristischer als der saturnine. — Durch Alkoholintoxication veranlasster Tremor wird ausschliesslich bei Potatoren (Tremor potatorum) — der durch Opium bedingte bei habituellen Opiophagen beobachtet. — Auch chronische Vergiftung durch Nicotin oder die sonstigen, im Tabakdunst und Tabakstaub enthaltenen schädlichen Substanzen scheint Tremor hervorrufen zu können. Ich habe dieses Symptom wiederholt bei jugendlichen Cigarrenarbeitern, die viel und stark rauchten, angetroffen. Ebenso kann der übermässige Genuss von Kaffee und Thee, ferner der protrahirte Gebrauch kleiner Chinindosen, wie es scheint, in einzelnen Fällen zum Auftreten von Tremor Veranlassung geben.

Als ätiologisehe Momente werden ferner erschöpfende Krankheiten (namentlich Ileotyphus), grosse körperliche und geistige Anstrengungen, Excesse in Venere, Onanie angeführt. Vorübergehend kommt Zittern bei fieberhaften Krankheiten, besonders während des Fieberfrostes, vor. Zuweilen hat man Tremor bei jugendlichen Individuen unmittelbar nach einem stattgehabten Trauma (Fall auf die Wirbelsäule; Eindringen eines Dornes unter den Fussnagel. Sanders) eintreten sehen. Häufig ist die Ursache bei habituellem Tremor nicht zu ermitteln.

Symptomatologie und Verlauf.

Abgesehen von den verschiedenen Complicationen, zeigt das Muskelzittern selbst im einfachen Tremor nach In- und Extensität wesentliche Differenzen. Im Anfange und bei leichteren Graden des Leidens manifestirt sich das Zittern in der Regel vorzugsweise oder ausschliesslich bei intendirten willkürlichen Bewegungen, und betrifft alsdann zunächst diejenigen Muskeln, deren Action beabsichtigt wird, oder benachbarte theils synergische, theils antagonistische Muskeln (Hand- und Armmuskeln, beim Heben einer Last, beim Versuche zu schreiben). Häufig participiren jedoch auch, sofort oder allmählich, entferntere Muskelgruppen, wobei die Ausbreitung mitunter den Gesetzen der Reflexaction zu folgen scheint, indem erst die symmetrischen Muskeln der anderen Körperhälfte, dann die Muskeln höher gelegener Körpertheile (z. B. der Kopfmuskeln bei Bewegungsversuchen des Armes) in Zittern gerathen; später, und meist viel schwächer, auch die Muskulatur der unteren Extremitäten. Die Entstehung des Tremor hat in derartigen Fällen viele Aehnlichkeit mit der der choreatischen Bewegungen; ein Unterschied liegt jedoch darin, dass das Zittern oft bis zu einem gewissen Grade durch verstärkten Willensimpuls unterdrückt oder gemässigt werden kann, während energische Willensanstrengung bei Chorea in der Regel eine Verstärkung der tumultuarischen Mitbewegungen hervorruft. Auch die völlige Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit, überhaupt angespannte geistige Thätigkeit vermögen zuweilen vorübergehend eine Sistirung oder einen Nachlass des Muskelzitterns herbeizuführen. Andererseits schwindet dasselbe häufig umgekehrt bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe, bei mechanischer Unterstützung der zitternden Körpertheile, horizontaler Rückenlage, und fast immer während des Schlafes. In einer, den obigen Bedingungen analogen Weise kann übrigens auch der Tremor der Potatoren und Opiophagen durch erneuten Genuss von Alkohol oder Opium vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden.

Bei dem einfachen Tremor erreicht das Zittern selten den Grad von Intensität, wie bei den mit Paralyse einhergehenden Formen, als deren Prototyp die Paralysis agitans (vgl. den folgenden Abschnitt) betrachtet werden kann. Wir bemerken daher in der Regel nur flimmernde oscillatorische Vibrationen einzelner Muskelbündel, selten steigert sich die Affection zu den stossweisen, das Bild des „Schüttelkrampfes“ darbietenden Contractionen des Gesammtmuskels. Die Leistungsfähigkeit der afficirten Muskeln ist dabei, sobald das

Zittern pausirt, durchaus normal, und auch während des Zitterns meist nicht erheblich vermindert. Die elektrische (faradische und galvanische) Reaction der zitternden Muskeln zeigt keine Veränderung. Sensibilität und Reflexerregbarkeit sind ebenfalls unverändert.

Alle willkürlichen Muskeln des Körpers können von Tremor heimgesucht werden; doch beginnt das Leiden bei Weitem am häufigsten an den Armen und verbreitet sich dann in der bereits angegebenen Weise; seltener werden die den Kopf bewegenden Muskeln, oder die Muskulatur der unteren Extremitäten primär ergriffen. Die mimischen Gesichtsmuskeln, die Kaumuskeln und Zungenmuskeln besitzen zwar keine Immunität, leiden aber bei einfachem Tremor auffallend seltener, während sie dagegen bei toxischem und febrilem Tremor sich häufig betheiligen. (Die als „Tremor cordis" bezeichnete Irregularität der Herzaction kommt unter ganz abweichenden Bedingungen zu Stande, und bietet überhaupt keine präcisen Vergleichspunkte.)

Der Verlauf des Tremor ist gewöhnlich ein äusserst protrahirter. Das Leiden nimmt in der Mehrzahl der Fälle beständig zu, so dass das Zittern nicht mehr bloss bei Bewegungsintentionen und besonderen Anlässen eintritt, sondern (wenigstens bei Tage) continuirlich mit abwechselnden Exacerbationen und Remissionen, höchstens mit kurzen Ruhepausen, beharrt. Nur ausnahmsweise wird bei chronischem und habituell gewordenem Zittern eine spontane Besserung oder gar eine Heilung beobachtet. Allerdings können jedoch Fälle von Tremor, namentlich bei jugendlichen Individuen und auf Grund accidenteller Schädlichkeiten (z. B. Traumen), vorkommen, die einen günstigeren Verlauf haben, indem das Symptom nach verhältnissmässig kurzer Dauer, sei es es spontan oder unter ziemlich indifferenter Behandlung, wieder verschwindet.

Unter den verschiedenen Formen von toxischem Tremor liefert der Tremor mercurialis ein Symptombild, welches die entschiedenste Aehnlichkeit mit dem der Paralysis agitans darbietet, und daher von einzelnen Autoren (z. B. Copland) als völlig identisch damit aufgefasst wird. Diese Aehnlichkeit erstreckt sich sowohl auf die grössere Intensität und Extensität des Tremor selbst, wie auf das secundäre Hinzutreten paretischer Erscheinungen, und auf die begleitenden cerebralen, namentlich psychischen Symptome (vgl. „Paralysis agitans"). — Bei dem Tremor saturninus gehen gewöhnlich anderweitige Erscheinungen chronischer Blei-Intoxication (Bleikolik, Paralysis saturnina, oft auch Arthralgie u. s. w.) lange voraus; das Zittern ist überdies weit seltener auf die gesammte

Muskulatur ausgebreitet, vielmehr in der Regel auf die oberen Extremitäten und auf einzelne Gesichtsmuskeln (Orbicularis, Levator anguli oris) beschränkt; andererseits können zu dem Tremor noch mannichfache Innervationsstörungen — Paralysen, Anästhesien, Amaurosen, und der Complex der sogenannten Encephalopathia saturnina: Delirien, Coma, epileptiforme Convulsionen u. s. w. — hinzutreten. — Ebenfalls nur geringe Aehnlichkeit mit dem einfachen Tremor zeigt das bei chronischem Alkoholismus eintretende Zittern, welches eins der gewöhnlichsten Symptome dieses Zustandes darstellt. Auch hier beginnt das Zittern meist an den Händen, verbreitet sich allmählich auf Arme, Rumpf, Beine, selbst auf Lippen und Zunge, und kann endlich bis zu einem förmlichen Beben und Schütteln des Körpers, wodurch Stehen und Gehen behindert wird, anwachsen. Der Tremor potatorum ist im nüchternen Zustande, namentlich des Morgens, am stärksten, während er nach dem Genusse von Spirituosen gemildert wird. Weiterhin können fortschreitende Muskelschwäche und Lähmungen hinzutreten, sowie überdies zahlreiche Innervationsstörungen: Kribbeln, Arthralgien, Anästhesien, klonische und epileptiforme Convulsionen, und die gesammten Erscheinungen des Delirium tremens. Ausserdem sind meist die durch abusus spirituosorum bedingten Störungen in anderen, namentlich den digestiven Organen schon früher vorhanden. — Bei dem Tremor der Opiophagen werden gleichzeitig anderweitige Symptome chronischer Opiumvergiftung (Verengerung der Pupillen, Obstipation u. s. w.) beobachtet. Auch der auf Nicotinwirkung beruhende Tremor, der zuweilen einseitig oder wenigstens in einer Körperhälfte vorwiegend auftritt, ist meist noch mit verschiedenartigen Innervationsstörungen (Muskelschwäche, Schwindel, Neuralgien, Myosis u. s. w.) verbunden.

Theorie der Krankheit.

An die allgemeine Betrachtung des Tremor knüpfen sich besonders zwei Fragen von grossem theoretischem Interesse: welche Art von Veränderung resp. Reizung motorischer Nervenelemente, welcher specifische Erregungsmodus derselben ruft die als Tremor bezeichnete Reactionsanomalie hervor? — und welche Abschnitte des Nervenapparates sind der Ort ihrer Auslösung, resp. der Angriffspunkt des einwirkenden Reizes? — Bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Thatsachen sind wir auf die Basis experimentell-physiologischer Untersuchung hingewiesen, die sich uns auch hier nicht versagt. Wie zuerst Schiff gefunden hat, lässt sich das Phänomen

des Zitterns an Muskeln, welche durch experimentelle Eingriffe dem Willenseinflusse entzogen worden sind, häufig beobachten. In exquisiter Weise zeigt sich dasselbe an der Zungenmuskulatur nach Durchschneidung des Hypoglossus bei Hunden. Man erkennt hier durch den Schleimhautüberzug hindurch deutlich das Flimmern die Muskelbündel, und zwar bei einseitiger Durchschneidung nur auf der gelähmten Seite, welches sowohl bei vorgezogener wie auch bei ruhig in der Mundhöhle liegender Zunge wahrnehmbar ist. Hat die Zusammenziehung eines Muskelbündels aufgehört, so beginnt die eines benachbarten: man bemerkt aber kein regelmässiges Fortschreiten der Zuckungen und keine durch sie bedingte Ortsveränderung des Organs. In ähnlicher Weise kann man bei Kaninchen nach Durchschneidung des Facialis ein beständiges Flimmern der Barthaare, bei Vögeln nach Oculomotorius - Durchschneidung ein Zucken der (mit quergestreiften Fasern versehenen) Iris beobachten. Ebenso zeigt sich das Zittern an den blossgelegten Muskeln eines Gliedes, dessen Nerven von ihrem Zusammenhange mit dem Centralorgan getrennt sind. Das Phänomen entsteht jedoch nicht unmittelbar nach der Nervendurchschneidung, sondern erst einige Tage darauf, erreicht gegen Ende der ersten Woche allmählich sein Maximum, und kann dann Monate und selbst über ein Jahr anhalten; es bildet somit nur eine secundäre Wirkung der Nervendurchschneidung, und ist wahrscheinlich als Folge der centrifugal fortschreitenden Degeneration im peripherischen Nervenstück zu betrachten. Diese zieht, wie die bekannten neueren Untersuchungen von Erb, Ziemssen und Weiss gezeigt haben, consecutive Veränderungen am Muskel (in Form interstitieller Myositis) nach sich, welche vielleicht auch die Entstehung des Tremor unter den oben angeführten Bedingungen begünstigen mögen.

Mit diesen experimentellen Ergebnissen bietet auch die pathologische Beobachtung an Menschen vielfache Berührungspunkte, insofern wir den Tremor als Allgemeinerscheinung besonders bei aufgehobenem oder geschwächtem Willenseinflusse, local häufig in gelähmten oder atrophischen Muskeln auftreten sehen. Abgesehen von dem Zittern bei Neuritis, bei Paralysis agitans, bei Sklerose der Nervencentren u. s. w. gehört hierher das Zittern nervöser Personen, deren Willensenergie vorübergehend oder dauernd alienirt ist (z. B. Hysterischer), und seniler Individuen, welche in Folge allgemeiner Nutritionsstörungen nicht mehr die normale Herrschaft über ihre Muskeln besitzen; das Zittern im Fieberfrost, nach erschöpfenden Krankheiten u. s. w., sowie endlich der Tremor, der unter dem

Einflusse toxischer Substanzen entsteht, welche die Functionen centraler, oder peripherischer Nervenapparate theils reizend, theils lähmend zu beeinflussen vermögen. Ueberall haben wir hier einen Zustand des Bewegungsapparates vor uns, wobei es sich um Störungen der willkürlichen Innervation, durch nutritive Veränderungen, sei es im centralen, sei es im peripherischen Abschnitte des motorischen Nervensystems handelt. Während der Einfluss des Willensreizes, welcher an den Centralherden motorischer Action angreift, vermindert ist, besteht eine gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Nervenelemente in allen oder einzelnen Bezirken des Bewegungsapparates, in Folge deren die leichtesten und physiologisch unwirksamen Erregungsanlässe (z. B. schon die gewöhnlichen Circulations- und Ernährungsvorgänge) jene pathognomonische Reactionsanomalie in den Muskeln auslösen. Es lag daher unzweifelhaft eine richtige Anschauung zu Grunde, wenn man von jeher dem Tremor eine Art Mittelstellung zwischen Akinesen und Hyperkinesen anwies; wenn man denselben (mit Romberg's Worten) „gleichsam die Brücke von den Zuckungen zu den Lähmungen“ bilden liess. Andererseits scheint es um so weniger nothwendig, mit v. Swieten, Gubler, Charcot, Ferrand eine doppelte Art des Zitterns — eine paralytische und eine convulsivische — zu unterscheiden, zumal wenn der letzteren auch (nach Ferrand) eine Schwäche des muskulären Tonus zu Grunde gelegt wird.

In Bezug auf den Auslösungsort allgemeiner Zitterbewegungen liefern die experimentellen Ergebnisse bisher keinen entscheidenden Aufschluss. Aeltere Versuche von Magendie, Volkmann und Anderen weisen auf das Rückenmark hin; so erwähnt z. B. Volkmann, dass man Zittern experimentell herstellen könne, indem man das Rückenmark eines geköpften Thieres in den schwach wirkenden Strom eines magneto-elektrischen Apparates bringe, und das Rad etwas langsamer umdrehe.*) Onimus leitet dagegen das Zittern vom Kleinhirn, als vermeintlichem Organe des Muskeltonus, her; er sah u. A. bei Enten nach Zerstörung einer kleinen Portion des Kleinhirns, einmal auch bei einem Blutklumpen, der auf die hintere Portion des Kleinhirns drückte, ein anhaltendes rhythmisches Zittern am Kopfe, namentlich Bewegungen des Schnabels, eintreten. Die Frage nach dem cerebralen oder spinalen Ursprunge des Zitterns wird uns auch bei der Paralysis agitans beschäftigen. Ferrand

---

*) Art. „Nervenphysiologie“ in B. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. S. 488.

versetzt den Ausgangspunkt des „convulsivischen“ Zitterns in das Rückenmark, und zwar in die graue Substanz desselben, welche nach Vulpian den muskulären Tonus als Reflexact vermittelt. Auch Sanders sucht die Ursache der von ihm als „Dysteria agitans“ bezeichneten, im Wesentlichen mit dem einfachen Tremor übereinstimmenden Affection in einer erhöhten Reizbarkeit der motorischen Centra des Rückenmarks, die er auf eine Anämie der grauen Substanz desselben zurückführt. Die Annahme eines spinalen Ursprungs des einfachen Tremor gewinnt jedenfalls an Wahrscheinlichkeit durch das gewöhnliche Verschontbleiben der von den motorischen Hirnnerven versorgten Muskeln (vgl. oben). Dagegen sind andere Formen von Tremor, bei welchen die mimischen Gesichtsmuskeln, Kaumuskeln, Zungenmuskeln häufig participiren, wahrscheinlich cerebralen Ursprungs. Dies gilt namentlich von dem mercuriellen und alkoholischen Tremor, welche schon durch die begleitenden Lähmungserscheinungen oder anderweitige concomitirende, namentlich psychische Symptome auf einen cerebralen Entstehungsherd hinweisen; vielleicht auch von dem, durch Opium, Tabak, Chinin, sowie durch Fiebertemperatur veranlassten Tremor.

Therapie.

Die Behandlung des Tremor muss natürlich in allen denjenigen Fällen, wo die veranlassenden Schädlichkeiten sich ermitteln und beseitigen lassen, zunächst causaler Natur sein. Dies gilt namentlich von dem toxischen, durch professionelle Schädlichkeiten, Missbrauch von Spirituosen oder sonstigen Genussmitteln u. s. w. veranlassten Tremor. Bei Behandlung des Tremor mercurialis und saturninus ist auch die Elimination des Giftes aus dem Organismus nach Möglichkeit zu befördern. Für diesen Zweck stehen (abgesehen von den einfach secretionsvermehrenden Mitteln) bekanntlich Jodkalium, Schwefelbäder und andere Schwefelpräparate in besonderem, wenn auch schwerlich gerechtfertigtem Ansehen.

Bei denjenigen Tremorformen, welche sich einer directen Causalbehandlung entziehen, hat man eine grosse Anzahl der verschiedenartigsten und zum Theil heroischen Mittel empirisch angewandt — im Allgemeinen wohl mit äusserst geringem Erfolge. Noch der meisten und übereinstimmenden Empfehlung erfreuen sich die tonisirenden Mittel (Eisenpräparate, Eisenwässer, Chinin), sowie Gebirgsaufenthalt und Gebrauch von Thermalbädern (Ragaz-Pfäfers). Nach meiner Erfahrung sind wenigstens in den schweren und veralteten

Fällen die genannten Mittel meist unzureichend. Auch von narkotischen Mitteln (Morphium, Chloralhydrat, Calabar, Curare u. s. w.) sowie von Bromkalium, habe ich niemals nennenswerthe Erfolge gesehen. Die verhältnissmässig besten Resultate lieferte mir dagegen, besonders bei einfachem Tremor, der methodische Gebrauch subcutaner Arsenikinjectionen (Kali ars. sol. 1; Aq. dest. 2 — davon 0,4—0,6, etwa die Hälfte der gewöhnlichen Injectionsspritzen, pro dosi). Man kann diese Einspritzungen täglich lange Zeit fortsetzen, ohne dass toxische Erscheinungen oder sonstige Unzuträglichkeiten eintreten; sie haben vor dem inneren Gebrauche des Arsenik besonders den Vorzug, dass die bei letzterem so häufigen Digestionsstörungen wegfallen und die Wirkung gesicherter ist. Auch Holst und Andere erzielten (nach mündlicher Mittheilung) durch die Arsenikinjectionen bei Tremor günstige Resultate.

Von den sonst empfohlenen inneren Mitteln mag u. A. das Hyoscyamin erwähnt werden, von welchem Oulmont bei Tremor mercurialis sowie auch in zwei Fällen mit heftigem Tremor senilis einen ausgesprochenen Effect beobachtete. Ich habe in einem allerdings äusserst schweren und veralteten Falle von wahrscheinlich alkoholischem Tremor, der auch den Arsenikinjectionen hartnäckig widerstand, das Hyoscyamin bis zu 0,003 täglich längere Zeit hindurch ohne jeden Erfolg verabreicht. — Bei mercuriellem Tremor empfahl Guéneau de Mussy das Zinkphosphür (täglich zu 0,04 in Pillenform); Lafon und Gardanne sahen von Elektricität, Brockmann von der Kaltwasserdouche, in Verbindung mit Schwefelbädern und Nervinis innerlich, Nutzen. Gegen Tremor potatorum will Huss das Fuselöl (Amylalkohol) als wirksam erprobt haben.

Als Palliativmittel kann man, namentlich bei hochgradigem Zittern der Hände, mechanische Vorrichtungen anwenden, um die Hand zu fixiren und das Schreiben zu ermöglichen, wofür u. A. Cazenave kürzlich einen besonderen Apparat angab.

PARALYSIS AGITANS.

(Schüttel- oder Zitterlähmung.)

Parkinson, Essay on the shaking palsy. London 1817. — Todd, Art. Paralysis in Cyclopaedia of pract. med. — Romberg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1851. Band II. — Blasius, Stabilitätsneurosen. Archiv d. phys. Heilk. 1851. S. 225. — Basedow, Casper's Wochenschrift 1851. Nr. 33. — Remak, Galvanotherapie. Berlin 1858. — Reynolds, Lancet. 3. Dec. 1859. — Cohn, Wiener med. Wochenschrift 1860. Nr. 18 ff. — Skoda, Wien. Med. Halle 1862. 13. — Charcot und Vulpian, Gaz. hebd. 1861. p. 765 und 816; 1862. p. 54 — Topinard, Gaz. des hôp. 1866. Nr. 21, 46. — Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques, thèse. Paris 1867. — Sanders in Reynolds System of medicine. Vol. II. London 1868. — Villemin, Rec. de mém. de méd. etc. milit. 3. sér. XXV. p. 116. Aug. 1870. — Handfield Jones, Studies on functional nervous diseases. London 1870. — Ball, Med. Times and Gaz. 1. Oct. 1870. p. 385. — Bourillon, Gaz. des hôp. 1870. Nr. 50, 51. — Betz, Memorab. Nr. 3. 1870. — Althaus, Med. Times and Gaz. 1870. II. p. 643. — Meredith Clymer, Lectures on the palsies and kindred disorders of the nervous system, med. record 1870. — A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871. — Meschede, Virchow's Archiv. Bd. L. Heft 2. 1870. — Chvostek, Wiener med. Wochenschrift 1871. Nr. 37—39. — Joffroy, Gaz. des hôp. 1871. Nr. 151. — Murchison und Cayley, Transact. of the path. soc. XXII. p. 24. 1871. — Joffroy, Arch. de phys. norm. et path. 1872. Nr. 1. — Claveleira, De la paralysie agitante 1872. — Kühne, Inaug. Diss. Berlin 1872. — A. Eulenburg, Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46. — Charcot, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. — Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1874.

Unter Schüttel- oder Zitterlähmung, Paralysis agitans, versteht man einen Symptomencomplex, als dessen Hauptelemente, wie der Name besagt, zwei Erscheinungen anzusehen sind: eine allmählich fortschreitende Bewegungsschwäche und ein Zittern in den willkürlichen Muskeln des Körpers, welches Letztere jedoch den paralytischen Symptomen oder wenigstens den höheren Graden derselben fast immer voraufgeht.

Wenn bereits Galen zwei Arten des Zitterns (παλμος und τρεμος), und van Swieten einen „Tremor a debilitate“ und „Tremor coactus“ unterschied, so scheint es sich dabei mehr oder weniger um Differenzirungen von Paralysis agitans, resp. verwandten Krankheits-

zuständen und einfachem Tremor gehandelt zu haben. Genauer hat jedoch offenbar erst Parkinson (1817) die Krankheit beschrieben. Trotzdem wurde sie späterhin noch vielfach theils mit Chorea, theils mit anderweiten Formen von Zittern, theils endlich mit einer, erst in neuester Zeit genauer bekannt gewordenen Affection — der multiplen oder disseminirten Sklerose der Nervencentra (sclérose en plaques disseminées) — confundirt. Während Trousseau und Sée in ihren Arbeiten über Chorea u. A. auch die Unterschiede zwischen dieser Krankheit und der Paralysis agitans beleuchteten, wurden die schwieriger zu erfassenden Differenzen zwischen letzterer und der multiplen Herdsklerose von Charcot und Ordenstein (1867) entwickelt. Eine Reihe seitdem erschienener Arbeiten über die multiple Herdsklerose (von Bourneville, Leo, Bärwinkel, Schüle, Liouville, Leube, Erbstein, Jolly und Anderen), sowie einige neuere Sectionsbefunde bei Paralysis agitans haben zur genaueren Abgrenzung beider Krankheitszustände von einander wesentlich beigetragen. Jedoch ist die Zahl der vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde immerhin noch eine sehr geringe und reicht leider keineswegs aus, um eine befriedigende theoretische Auffassung des klinischen Symptombildes der Paralysis agitans zu ermöglichen.

Synonyme Bezeichnungen: Chorea festinans (Sauvages); Chorea procursiva (Bernt); Sclerotynbe festinans etc.

Aetiologie.

Paralysis agitans ist eine vorzugsweise dem höheren Lebensalter zukommende Affection; sie wird selten unter dem 40., am häufigsten nach dem 60. Lebensjahre beobachtet. Das Auftreten in der Kindheit gehört jedenfalls zu den grössten Seltenheiten; doch erwähnt Meschede einen Fall, wo das Leiden schon bei einem 12jährigen Knaben (angeblich nach einem Pferdehufschlage ins Gesicht) zur Entwickelung gelangte. Duchenne beobachtete einen Fall, wo das Leiden im zwanzigsten Jahre eintrat. Männer werden entschieden häufiger betroffen als Frauen. Besondere prädisponirende Momente sind kaum nachzuweisen; man müsste denn eben das Alter, resp. die damit verbundenen senilen Zustände des Herzens und der Blutgefässe, als solche betrachten. Doch sind organische Erkrankungen des Herzens sowie Arteriosklerose keineswegs in allen Fällen von Paralysis agitans bei Lebzeiten oder auch durch die Section, wo solche stattfand, constatirt worden. Hereditäre Einflüsse sind bisher wenigstens nicht erwiesen. In England und Nordamerika soll das Leiden besonders häufig sein, doch gehört es auch hier immerhin zu den selteneren Affectionen. (Nach Sanders kommen in England und Wales durchschnittlich 22 Todesfälle von Paralysis agitans auf

das Jahr, wovon 14 dem männlichen, 8 dem weiblichen Geschlechte angehören.)

Das Leiden scheint am meisten bei Personen aus den unteren Ständen vorzukommen, die sich in schlechten Verhältnissen befinden, angestrengt gearbeitet haben, dabei von Hause aus keine robuste Constitution besitzen und auch wohl von schweren Gemüthsbewegungen heimgesucht wurden. Für den Einfluss heftiger Gemüthsbewegungen, namentlich eines plötzlichen Schreckens sprechen mehrere Beobachtungen, z. B. eine schon von v. Swieten herrührende bei einem Manne, der durch einen furchtbaren Donnerschlag aufgeweckt wurde; eine andere von Oppolzer, bei einem Manne, der durch Platzen einer Bombe an seiner Seite erschreckt wurde; eine dritte von Hillairet, bei einem Manne, der seinen Sohn vor seinen Augen ermordet werden sah. In allen diesen Fällen soll der Ausbruch des Zitterns unmittelbar der einwirkenden Gemüthsbewegung gefolgt sein. In anderen Fällen wird ein Trauma als directe Ursache angeschuldigt, z. B. in dem schon erwähnten Falle von Meschede; ausserdem in mehreren von Sanders und Charcot mitgetheilten Fällen, die jedoch ihrer Beschreibung nach mehr dem Gebiete des einfachen Tremor, als der Paralysis agitans anzugehören scheinen. In einem Falle von Betz wird kalte Abwaschung des erhitzten Kopfes und der Hände nebst kaltem Trunk als Ursache bezeichnet.

Symptomatologie und Verlauf.

Das initiale und wesentliche Symptom der Krankheit, der Tremor, erscheint bald als eigentliches Zittern in Form von schwachen, oscillirenden, schnell auf einander folgenden Vibrationen; bald in stärkeren clonischen Zuckungen, die aus ruck- und stossweise ausgeführten Contractionen hervorgehen (Schüttelkrampf). Diese Bewegungen beginnen meist an den oberen Extremitäten, besonders an Hand und Vorderarm, und greifen allmählich auch auf die unteren Extremitäten, sowie auf die Gesichtsmuskeln über. In letzterem Falle ist zuweilen auch articulatorische Sprachstörung (Stottern) vorhanden. Seltener werden die Rumpfmuskeln betheiligt, unter ihnen besonders die Nackenmuskeln, so dass Schüttel- oder Pendelbewegungen des Kopfes entstehen. In einzelnen Fällen bleibt der Tremor auf eine Körperhälfte oder sogar auf eine einzelne Extremität (gewöhnlich eine obere beschränkt; in der Regel werden beide Körperhälften, wenn auch in ungleichem Maasse, successiv ergriffen. Das Zittern ist der In- und Extensität nach auch bei demselben Kranken

nicht immer gleich; es besteht zuweilen mit unveränderter Kraft Tage lang fort, macht zuweilen mehrtägige Pausen, oder lässt in einem Gliede oder einer Muskelgruppe vorübergehend nach, während es in anderen mit verstärkter Kraft auftritt. Bei horizontaler Rückenlage wird es meist schwächer oder hört ganz auf. In anderen Fällen ist das Zittern zwar niemals ganz unterbrochen, steigert sich aber nur paroxysmenweise zu erhöhter Heftigkeit, und zwar wird das Zustandekommen derartiger Paroxysmen durch körperliche oder geistige Anstrengungen, Gemüthsaffecte u. s. w. sichtbar begünstigt. Im Allgemeinen aber ist das Zittern sowohl von willkürlichen Bewegungsimpulsen wie auch von passiven Bewegungen vollkommen unabhängig, und ist gerade dieses Verhalten zur Unterscheidung sowohl von manchen Chorea-Formen, wie auch von dem Zittern bei der herdweisen Sklerose der Nervencentra diagnostisch verwerthbar.

Die Paralyse gesellt sich gewöhnlich secundär, nach längerem oder kürzerem Bestehen des Tremor, hinzu, und wächst allmählich an In- und Extensität; sie bleibt jedoch fast stets unvollkommen, und ist nicht selten mehr circumscript, oder in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen ungleich entwickelt. Namentlich werden, wie bei verschiedenen anderen Lähmungen, die Streckmuskeln an den Extremitäten mit einer gewissen Vorliebe befallen, während umgekehrt an den Beugemuskeln die sogleich zu besprechende Rigidität besonders hervortritt. In manchen Fällen ist eine Abschwächung der motorischen Kraft (z. B. mittelst dynamometrischer Messung) gar nicht zu constatiren; dagegen findet sich eine entschiedene Verlangsamung in der Ausführung intendirter Bewegungen u. A. beim Sprechen, verbunden mit einer unverhältnissmässigen Ermüdung (Charcot). Die elektrische Reaction, sowohl für inducirte wie für galvanische Ströme, bleibt in den afficirten Muskeln völlig unverändert, wie ich mich in einigen sehr veralteten und schweren Fällen überzeugt habe. Das Zittern lässt in allen oder in den vorzugsweise betheiligten Muskeln öfters nach, während die Paralyse weitere Fortschritte macht. Nur ausnahmsweise werden ausser den Skeletmuskeln auch die willkürlichen Muskeln der Blase und des Mastdarms an der Lähmung betheiligt.

In manchen Fällen entwickelt sich an der Muskulatur der Gliedmassen, sowie auch des Rumpfes und Halses allmählich ein Zustand excessiver Spannung und eigenthümlicher, an Katalepsie erinnernder Rigidität, der anfangs nur vorübergehend ist, später aber permanent werden und dadurch zur Ausbildung deformer Stellungen Veranlassung geben kann. Der Kopf wird durch die Starre der vorderen

Halsmuskeln (wie schon Parkinson hervorhob) stark nach vorn geneigt, und kann nur mit Mühe erhoben oder seitlich rotirt werden. Auch der Rumpf zeigt eine Neigung nach vorn, wodurch das öfters beobachtete Vornüberfallen beim Gehen zum Theil mitbedingt ist. Die Ellbogen stehen gewöhnlich etwas vom Thorax ab, der Vorderarm ist gegen den Oberarm leicht flectirt, die Finger sind gegen die Hohlhand eingeschlagen, dabei nach dem Ulnarrande der Hand geneigt, und in den einzelnen Gelenken abwechselnd gebeugt und gestreckt (ähnlich wie bei Arthritis deformans); Daumen und Zeigefinger sind häufig gestreckt und an der Spitze einander, wie bei der Schreibstellung genähert. Auch an den Unterextremitäten entwickeln sich ähnliche Deformitäten durch die vorwaltende Starre einzelner Muskelgruppen, namentlich der Wadenmuskeln: die Knie sind einander genähert, Unterschenkel und Fuss befinden sich in der bekannten Stellung des Pes varo-equinus. Natürlich wird die Schwierigkeit aller Bewegungen, namentlich der Locomotion durch diese Muskelspannungen und die schliesslich andauernde Rigidität der Muskeln erheblich gesteigert; die Kranken machen beim Gehen den Eindruck, als ob sie sich in sich selbst aufgerollt wie ein Ganzes fortbewegten, als ob ihre Gelenke „verwachsen" wären (Charcot). Uebrigens gehört die Erscheinung der Starre gewöhnlich erst vorgerückteren Stadien des Leidens an; nur ausnahmsweise wird sie bereits im Anfangsstadium beobachtet. — Ein anderes, selteneres Phänomen ist die Neigung der Kranken zu gewissen Formen von Zwangsbewegung, namentlich zum Vorwärtslaufen. Die Kranken kommen schwer und langsam in das Gehen hinein, sind dann aber genöthigt, unaufhaltsam und rasch vorwärts zu laufen, wobei sie leicht vornüber stürzen. Man hat diese Neigung der Kranken zum Vorwärtslaufen davon hergeleitet, dass der Schwerpunkt durch die Neigung des Kopfes und Rumpfes nach vorn eine Verrückung erfahren habe; indessen ist diese Erklärung nicht zutreffend oder wenigstens für sich allein nicht ausreichend, da man in einzelnen Fällen auch die umgekehrte Form der Zwangsbewegung, nämlich das Rückwärtsgehen der Kranken, beobachtet. Charcot konnte letzteres bei einer Kranken, welche sonst den Impuls zum Vorwärtsgehen sehr deutlich zeigte, dadurch hervorrufen, dass er dieselbe beim Stehen leicht an ihrem Rocke zupfte: es trat alsdann sofort Rückwärtslaufen ein, das alsbald sehr ungestüm wurde, und die Kranke der Gefahr des Rückwärtsstürzens aussetzte, wenn man nicht Vorsichtsmaassregeln dagegen anwandte. — Meschede beobachtete in dem schon erwähnten Falle die Neigung zum Vorwärts-

laufen gleichzeitig mit Anfällen von Lachkrampf bei einem geistig sehr beschränkten Patienten. In einem von Topinard beschriebenen Falle war Neigung zum Vorwärtslaufen nebst Gesichtsverdunkelungen, Satyriasis und Glycosurie vorhanden; lezteres Symptom wurde durch den Gebrauch von Vichy wesentlich gebessert, während die sonstigen Krankheitserscheinungen dagegen noch zunahmen.

Die Körpertemperatur, in der Achselhöhle oder im Rectum gemessen, ist trotz der unaufhörlichen Muskelthätigkeit bei Paralysis agitans nicht erhöht, wie sowohl ältere Untersuchungen (Charcot und Bouchard*), Ordenstein) als auch meine eigenen Beobachtungen ergaben. Auch die Temperatur des äusseren Gehörganges habe ich in mehreren, von mir wiederholt untersuchten Fällen nicht von der Norm abweichend gefunden. — Den Mangel einer Temperatursteigerung motivirt Charcot damit, dass letztere nur bei „statischen“ (d. h. vorwaltend tonischen), nicht aber bei „dynamischen“ (vorwaltend klonischen) Krampfzuständen — also z. B. bei Tetanus, nicht aber bei Chorea und Paralysis agitans — eintrete. — Uebrigens wird trotz der normalen Körpertemperatur öfters ein erhöhtes subjectives Wärmegefühl, besonders nach den Zitterparoxysmen, zuweilen auch in Verbindung mit copiöser Schweisssecretion, bei den Kranken beobachtet.

Abgesehen von diesem excessiven Wärmegefühl zeigen sich Sensibilitätsstörungen, bald in Form paralgischer Sensationen (Kribbeln und Prickeln in Händen und Füssen), bald in Form partieller, meist incompleter Anästhesien — können jedoch selbst in vorgerückten Fällen von Paralysis agitans vollständig fehlen. Functionsstörungen der Sinnesnerven (Opticus, Acusticus) werden nur selten beobachtet. Dagegen sind anderweitige Cerebralsymptome der verschiedensten Art ziemlich häufig: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, psychische Verstimmung, Hypochondrie. In einzelnen Fällen kommt es zu ausgebildeter Melancholie; in anderen Fällen wurden Hallucinationen und maniakalische Insulte beobachtet. Nicht selten wird nach längerem Bestehen des Leidens eine Schwäche des Gedächtnisses und der Urtheilskraft, überhaupt eine Abstumpfung der gesammten geistigen Thätigkeit bei den Kranken gefunden.

Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein sehr protrahirter, die Dauer mindestens eine mehrjährige, zuweilen sogar eine dreissigjährige. Gewöhnlich treten nach langem Bestehen der geschilderten Symptome zunehmende Erschöpfung des Nervensystems

*) Mémoires de la soc. de biologie 1866.

Abnahme des allgemeinen Kräftezustandes, und Decubitus bei den fast unbeweglich gewordenen Kranken ein, welche schliesslich den letalen Ausgang hervorrufen. Merkwürdigerweise wird zuweilen einige Tage vor dem Tode ein völliges Verschwinden des Zitterns beobachtet (Claveleira, Lebert). In anderen Fällen erfolgt der Tod durch intercurrente Krankheiten, namentlich durch Pneumonien, auch Pleuritis, Variola, Typhus. — Von einzelnen Autoren werden allerdings auch Besserungen und selbst Heilungen der Paralysis agitans berichtet. Es liegt jedoch der Verdacht vor, dass es sich in den angeblich geheilten Fällen nicht um Paralysis agitans gehandelt habe. Dieser Verdacht wird bestärkt, wenn man sieht, wie manche, namentlich englische Autoren die in Rede stehende Affection mit choreatischen Zuständen vielfach confundiren. Handfield Jones glaubt sogar eine doppelte Form von Paralysis agitans annehmen zu müssen: die eine gänzlich unheilbar, bei senilen Personen vorkommend, und mit organischen Veränderungen in den Nervencentren verbunden; die andere bei jüngeren Personen, heilbar, und wahrscheinlich nicht von organischen Veränderungen abhängig. Es liegt auf der Hand, wie haltlos eine solche Differenzirung ist, und dass nur die Fälle der ersteren Kategorie wahrhaft den Namen der Paralysis agitans verdienen. Zum Ueberfluss liefern die von Jones citirten Krankengeschichten von Reynolds, Graves, Sanders und aus seiner eigenen Beobachtung den Beweis, in wie oberflächlicher, unkritischer Weise Zustände der verschiedensten Art — von Chorea infantilis, einfachem Tremor ohne Paralyse u. s. w. — unter jene heilbare Form der Paralysis agitans subsumirt wurden.

Anatomischer Befund und Theorie der Krankheit.

Die Zahl der bisher vorliegenden Obductionsbefunde ist nicht bedeutend, und mehrere derselben lieferten ausserdem ein theils widersprechendes, theils vollkommen negatives Ergebniss.

Die ältesten positiven Befunde sind die von Parkinson und Marshall Hall; jener constatirte in einem Falle Verhärtung des Pons, der Medulla oblongata und des Hals-Rückenmarks; Marshall Hall eine Sklerose des Pons und der Vierhügel. — Stoffella fand bei einem 79jährigen Manne aus Oppolzer's Klinik, dessen Leiden seit 5 Jahren bestand, Atrophie des Gehirns mit secundärem Hydrops in den Ventrikeln und Gehirnhäuten, und eine erbsengrosse apoplektische Cyste im rechten Thalamus opticus; Pons und Medulla oblongata waren stark indurirt, die Arterien an der Basis verkalkt, und die Seitenstränge des Rückenmarkes, besonders in der Lumbargegend, von

grauen opaken Streifen durchzogen, die, gleich den Indurationen in Pons und Medulla, aus embryonalem Bindegewebe bestanden. — Lebert erwähnt, dass er in einem Falle einen sklerotischen verschrumpften Herd im oberen Theile des Rückenmarks, wahrscheinlich Folge früherer Entzündung, gefunden habe.*) — Cohn fand in einem Falle (49jähriger Mann) ausgesprochene Gehirnatrophie, und in einem anderen (74jähriger Mann) Atrophie des Rückenmarks in der Höhe des zweiten Halswirbels. — Skoda constatirte bei einer 34jährigen Frau, die seit 2 Jahren krank war und schliesslich an Variola starb, eine ausgedehnte Sklerose der Centraltheile: die Ventrikelwände, Fornix, Pons, Medulla oblongata und Rückenmark waren auffallend derb, beide Nervi optici abgeflacht und sklerotisch. In einigen opaken röthlichen Flecken der Gehirnsubstanz war das Nervengewebe untergegangen und durch embryonales Bindegewebe ersetzt, welches ebenso auch die Sklerose des Pons und der Med. oblong. bewirkte. Ausserdem bestand Oedem der Pia; das Neurilem der Nerven an den oberen Extremitäten war verdickt, die Muskeln fettig entartet. — M. Rosenthal fand Erweichung der Brücke, eines Theils der Med. oblongata, und (zufälligen) Mangel des Balkens; Leyden bei rechtseitiger Paralysis agitans ein Sarcom des linken Sehhügels, nebst starker Abflachung der Brücke; Chvostek bei umgekehrt linksseitiger Affection eine Verhärtung in der Rinde des rechten Schläfenlappens und des rechten Ammonshornes in Folge von Encephalitis: die pyramidalen grossen Ganglienzellen des Ammonshorns waren völlig geschwunden, und nur die Neuroglia nebst den unveränderten Gefässen zurückgeblieben.

Cayley fand bei einem von Murchison beobachteten Kranken (der nach 12jährigem Leiden an Typhus starb) Veränderungen am Rückenmark, die theils einem chronischen, theils einem acuten, wohl auf Rechnung des Typhus zu setzenden Processe angehörten. Die ersteren bestanden in Verdickung der bindegewebigen Rindenschicht mit Vermehrung ihrer Kerne; Entwickelung kernreicher, unregelmässiger Züge und Inseln von Bindegewebe, die sich von der Rinde aus in die Substanz des Rückenmarks, aber nur der Cervical- und Dorsalregion, besonders nahe den Austrittsstellen der hinteren Nervenstränge, hineinzogen; starke Anfüllung des erweiterten Centralkanals mit Zellen von verschiedener Gestalt und Grösse, theils vom Charakter der Leucocyten, theils länglich, niemals den Charakter normalen Epithels darbietend.

In einem von Bourillon mitgetheilten Falle scheint es sich, der ungenauen Beschreibung zufolge, um eine inselförmige Sklerose gehandelt zu haben.

In dem mehrerwähnten, symptomatisch complicirten Falle von Meschede erschien bei der Section das Ependym der Seitenventrikel mit Granulationen besetzt, ausserdem von fleckigem, marmorirtem Ansehen. Im Hinterlappen der rechten Grosshirnhälfte zeigten sich graue Massen, die theils mit der Rinde der Windungen im Zusammenhange standen, theils isolirte Einlagerungen darstellten. Die Markmasse des Stirn- und Occipitallappens auffallend sklerotisch, ebenso einzelne Theile

---

*) Handbuch der praktischen Medicin. Band II. 4. Aufl. 1871. S. 633.

der Thalami und Corpora striata. Die Medullarsubstanz des Kleinhirns knorpelhart, von zahlreichen grauen Inseln durchsetzt; seine Corpora dentata ganz geschrumpft. Medulla oblongata und Pons ebenfalls atrophisch. Das Rückenmark atrophisch und verhärtet; in seinem mittleren Theile, namentlich links, waren kleine Bezirke in eine graue Masse verwandelt. Die mikroskopische Untersuchung wies in den Herden des Hinterlappens Ganglienzellen und Bindegewebselemente nach; alle übrigen abnorm grauen Partien zeigten die gewöhnlichen Veränderungen grauer Degeneration. — Im Anschlusse an diesen Befund scheint mir auch noch eine, allerdings nicht streng hierhergehörige Angabe von Meynert*) Erwähnung zu verdienen. Bei einem mit vorwiegend rechtsseitigem Tremor verbundenem paralytischen Irresein fand Meynert das Gewicht des den Streifenhügel und Linsenkern einschliessenden Stammlappens linkerseits = 38 Gramm, rechterseits dagegen = 44 Gramm, bei gleichem Gewichte beider Stirnlappen.

Diesen positiven Ergebnissen gegenüber fand Petraeus (im Kopenhagener Krankenhause) keine Veränderungen von Seiten des Nervensystems; als Todesursache eine fettige Entartung des Herzens und pneumonische Induration der rechten Lunge. Auch eine Section von Ollivier fiel negativ aus. Bei einem von Kühne beschriebenen Falle aus der Frerichs'schen Klinik (49jähriger Mann, Leiden seit 5 Jahren bestehend, Tod durch Pleuritis und Decubitus) ergab die Autopsie ausser Oedem des Gehirns und Rückenmarks keine Abnormität; die genaueste mikroskopische Untersuchung liess in Pons, Med. oblongata u. s. w. nichts Pathologisches erkennen. — Th. Simon fand (nach mündlicher Mittheilung) bei vier im Hamburger Krankenhause ausgeführten Sectionen keine Veränderungen von Seiten der Centraltheile des Nervensystems, sowie auch des Sympathicus. — Von besonderem Interesse sind die ausführlichen Mittheilungen von Joffroy, deren Gesammtergebniss ebenfalls wesentlich negativer Natur ist. Dieselben beziehen sich auf 4 von Charcot beobachtete Fälle, sämmtlich bei Frauen (3 davon sind in der Dissertation von Ordenstein beschrieben). Makroskopisch zeigten sich in Medulla oblongata und Rückenmark keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in 3 Fällen eine Obliteration des Centralkanals (durch Epithelwucherung des Ependyms), eine mehr oder weniger ausgeprägte Pigmentirung der Ganglienzellen, besonders in den Clarke'schen Säulen, und Amyloidkörper in verschiedener Menge. Ausserdem zeigten sich in einem Falle noch die Residuen einer alten circumscripten Meningitis an der Spitze des Calamus scriptorius, und in einem anderen ein oberflächlicher kleiner sklerotischer Fleck in der Medulla oblongata. Die letzteren Befunde sind natürlich ihrer Inconstanz wegen als bedeutungslos für das Krankheitsbild anzusehen; aber auch die constant vorgefundenen Veränderungen glaubt Joffroy als allgemein und bei allen Greisen vorkommende Erscheinungen seniler Degeneration auffassen zu müssen: höchstens können dieselben seiner Meinung nach als in einer gewissen Beziehung zum Tremor senilis und dem analogen

*) Wiener med. Presse 1871. Nr. 25.

Zittern bei Paralysis agitans stehend angesehen werden. Der Ausgangspunkt dieses Tremor wäre demnach in das Rückenmark zu verlegen. In dem vierten Falle vermisste Joffroy übrigens auch die vorerwähnten Veränderungen, so dass der Befund gänzlich negativ war. — Nach seiner neuesten Mittheilung hat Charcot im Ganzen 6 Obductionen bei Paralysis agitans ausgeführt, von denen 3 völlig negativ ausfielen, 3 den eben beschriebenen Befund zeigten.

Ueberblicken wir die vorliegenden Obductionsbefunde, so finden wir darunter Fälle, in denen gar keine Veränderungen am Nervensystem oder nur sehr geringfügige, wahrscheinlich senile Veränderungen am Rückenmark nachweisbar waren (Petraeus, Ollivier, Th. Simon, Kühne, Joffroy-Charcot); andere, in denen ausschliesslich Veränderungen am Rückenmark (Lebert, Cohn, Cayley-Murchison) oder ausschliesslich am Gehirn (Marshall Hall, Cohn, M. Rosenthal, Leyden, Chvostek) bestanden; noch andere endlich, in denen ausgebreitete Veränderungen an Gehirn und Rückenmark, und zwar in Form von Sklerose, gefunden wurden (Parkinson, Stoffella-Oppolzer, Skoda, Meschede). Solchen Widersprüchen gegenüber sind wir in Bezug auf die pathologisch-anatomische Auffassung der Paralysis agitans und die Theorie dieser Krankheit überhaupt einstweilen zu einer vorsichtigen Zurückhaltung genöthigt. Nicht einmal die Frage, ob das Leiden cerebralen oder spinalen Ursprunges sei, lässt sich auf Grund des vorliegenden Materials mit einiger Sicherheit beantworten, obgleich, wie wir gesehen haben, wenigstens einige Thatsachen dafür zu sprechen scheinen, den Ursprung eines initialen und wesentlichen Symptoms, des Tremor, in das Rückenmark zu verlegen. Einzelne Autoren (wie z. B. Remak) haben den Knoten gewissermassen durchhauen, indem sie eine cerebrale und eine spinale Form der Paralysis agitans annahmen; die erstere soll sich (nach Remak) symptomatisch durch Neigung zum Fallen charakterisiren, während bei der spinalen Form dieses Symptom fehle. Diese Unterscheidung ist jedoch ganz willkürlich, und der von Remak*) citirte Fall angeblicher Paralysis agitans cerebralis ist bei dem gänzlichen Mangel paralytischer Erscheinungen überhaupt kaum mit Sicherheit als Paralysis agitans zu betrachten.

Von den Veränderungen, welche am Gehirn angetroffen wurden, müssen zunächst als bedeutungslos diejenigen ausgeschlossen werden, wobei es sich um senile Atrophie handelte (Cohn, Stoffella), da letztere unzweifelhaft auch ohne das Symptom des Zitterns vor-

*) Galvanotherapie. S. 447.

kommen kann. In anderen Fällen bestanden ohne senile Atrophie oder neben derselben herdweise, circumscripte Affectionen, theils im Thalamus (Leyden), theils im Ammonshorn (Chvostek), theils in Pons und Medulla oblongata (Marshall Hall, Rosenthal, Stoffella). Schon der so verschiedene Sitz der Herdaffection verhindert uns, hinsichtlich der Pathogenese der Paralysis agitans irgendwelche Schlussfolgerungen an dieselbe zu knüpfen. Was namentlich die von einigen Autoren gehegte Annahme betrifft, wonach Pons und oberer Theil der Medulla oblongata als Ausgangspunkt der Krankheit aufzufassen seien, so lassen sich zwar einzelne Symptome (z. B. die von Topinard beobachtete Glycosurie) sowie auch einzelne Sectionsbefunde zu Gunsten dieser Annahme geltend machen; andererseits steht dieselbe aber in entschiedenem Widerspruche mit den Obductionsbefunden, die ein normales Verhalten jener Hirntheile herausstellten, und mit den Angaben von Larcher, der bei isolirter Sklerose der Brücke ein durchaus von der Paralysis agitans abweichendes Krankheitsbild vorfand. — Einzelne Fälle endlich, in denen ausgebreitetere Veränderungen der Centraltheile des Nervensystems angetroffen wurden (Parkinson, Skoda) müssen wahrscheinlich, trotz der mehr oder minder grossen Aehnlichkeit des Symptombildes, nicht als Paralysis agitans, sondern als multiple Herdsklerose aufgefasst werden.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose der Paralysis agitans kann namentlich im Anfange Schwierigkeiten darbieten. Insbesondere können Verwechselungen mit einfachem, senilem oder toxischem Tremor, und mit disseminirter Sklerose der Nervencentren vorkommen. Vom senilen Zittern unterscheidet sich indessen die Paralysis agitans meist schon durch die grössere Intensität des Tremor, durch ihr Auftreten vor der eigentlichen Senescenz, im ferneren Verlaufe bestimmter durch die hinzutretende Lähmung und die anderweitigen Innervationsstörungen. Für die Unterscheidung von Tremor mercurialis, saturninus, alkoholicus u. s. w. sind wesentlich die anamnestischen Momente maassgebend. Ausserdem liefern die im vorigen Capitel gegebenen Andeutungen den Beweis, wie auch das klinische Krankheitsbild, namentlich des Tremor saturninus und alkoholicus, in hervorragenden Zügen von dem der Paralysis agitans abweicht, während dagegen das Bild des Tremor mercurialis im Grossen und Ganzen vielfach damit übereinstimmt. — Mit dem von Hammond

als „Athetose“ bezeichneten, seltenen Krankheitsbilde, sowie mit Chorea dürften bei grösserer Aufmerksamkeit wohl kaum Verwechselungen vorkommen.

Von besonderer Wichtigkeit ist dagegen die differenzielle Diagnose zwischen Paralysis agitans und der zerstreuten, herdweisen Sklerose der Nervencentra. Auch bei dieser wird gewöhnlich Zittern und allmählich fortschreitende Lähmung gefunden; auch hier können ferner Sprachstörungen, Contracturen, Paralgien und partielle Anästhesien, in selteneren Fällen selbst psychische Störungen hinzutreten. Der Verlauf ist bei beiden Krankheiten ein mehrjähriger, und die Prognose gleich ungünstig. Bei Sklerose ist aber das initiale Symptom eine bis zur Lähmung fortschreitende Bewegungsschwäche, während bei Paralysis agitans das Zittern stets längere oder kürzere Zeit voraufgeht; und zwar beginnt die Lähmung bei Sklerose ausnahmslos an den unteren Extremitäten, während die Symptome der Paralysis agitans sich in der Regel an der oberen Extremität zuerst manifestiren. Das Zittern der Sklerotischen bietet zwar grosse Aehnlichkeit mit dem Zittern bei Paralysis agitans, unterscheidet sich aber dadurch, dass es nicht spontan, sondern meist nur bei intendirten activen oder bei passiven Bewegungen auftritt. Weniger durchgreifende Unterschiede liegen darin, dass bei Sklerose zuweilen auch Kopfschmerzen und Schwindelanfälle den übrigen Krankheitssymptomen längere Zeit voraufgehen; dass unregelmässige apoplektiforme und kataleptische Anfälle öfters den Krankheitsverlauf unterbrechen; dass die Reflexerregbarkeit zuweilen, namentlich bei gleichzeitiger Sklerose des Rückenmarks, beträchtlich erhöht ist; und dass endlich Sklerose auch schon bei jüngeren Individuen, zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, nicht selten vorkommt.

Die Prognose der Paralysis agitans ist, nach dem über den Verlauf des Leidens Bemerkten, absolut ungünstig zu stellen. Die Fälle, in denen Besserungen oder Heilungen stattgefunden haben, müssen als diagnostisch zweifelhaft angesehen werden (vgl. unten). Im einzelnen Falle ist die Prognose um so ungünstiger, d. h. der letale Ausgang um so rascher zu erwarten, je früher die Lähmung und die anderweitigen Innervationsstörungen, sich zu dem Zittern hinzugesellen, auch je älter und heruntergekommener die befallenen Individuen bereits sind.

Der Therapie stellen sich unter solchen Umständen fast nur palliative Aufgaben. Das Beste, was wir zu erreichen hoffen dürfen, ist ein längeres Stationärbleiben der Krankheit, oder eine Verminderung einzelner, besonders lästiger Symptome, namentlich

des Tremor. Doch ist auch ein solches Resultat nur in seltenen Fällen erzielbar.

Allerdings werden in der Literatur einzelne Heilungen, und zwar bei Anwendung sehr verschiedener Verfahren, angeführt. Elliotson will solche durch Ferrum carbonicum, Brown-Séquard durch Chlorbaryum, Reynolds durch Application einer Pulvermacher'schen Kette, Remak durch den constanten Strom, Jones durch Hyoscyamus, Villemin durch Jodkalium, Betz durch warme Bäder bewirkt haben. Sehen wir uns die „geheilten" Fälle näher an, so ist zum Theil die Identität derselben mit der eigentlichen Paralysis agitans überaus zweifelhaft; zum Theil ist die Dauer des Erfolges in keiner Weise constatirt, sondern höchstens ein vorübergehender Effect — zeitweises Verschwinden des Muskelzitterns — thatsächlich erwiesen.

Der Fall von Reynolds z. B. soll ein ganz frischer gewesen sein, indem die Symptome erst 14 Tage vor der Behandlung auftraten. Es bestand Schwindel und grosse Benommenheit mit paralytischem Zittern der ganzen rechten oberen Extremität, deren Temperatur in der Gegend des Biceps um 4° F. erhöht war. Die fünfmalige, je einstündige Anwendung der Pulvermacher'schen Kette hob das Zittern; fortgesetzte Behandlung stellte in einem Monat die Muskelkraft des Arms beinahe vollständig her! — In dem (diagnostisch sehr zweifelhaften) Falle von Jones waren zuerst Strychnin, Eisen und Aether, wie auch die Faradisation des Arms gänzlich erfolglos, sogar schädlich, während Hyoscyamus eine rapide, übrigens nicht näher charakterisirte Besserung bewirkte. Jones erklärte die Unwirksamkeit der ersteren Mittel und die Wirksamkeit des Hyoscyamus in naiver Weise daraus, dass in seinem Falle „wie im Allgemeinen bei Chorea und Epilepsie" erhöhte Erregbarkeit der Nervencentra bestanden habe, welche daher nicht tonische, sondern calmirende Mittel verlangte. Uebrigens will auch Charcot durch Hyoscyamus eine, freilich nur vorübergehende Beruhigung der Kranken erzielt haben. Ich selbst habe von der längeren Darreichung des Extr. Hyoscyami sowie auch des (von Oulmont gegen Tremor empfohlenen) Hyoscyamin einen irgend ersichtlichen Nutzen nicht wahrnehmen können.

Der schon früher erwähnte Remak'sche Fall von angeblicher Paralysis agitans cerebralis muss ebenfalls als diagnostisch zweifelhaft gelten, da von Lähmungserscheinungen bei demselben überhaupt nicht die Rede ist. Es bestand vorwiegend linksseitiger Tremor in Form von heftigem Wackeln und Schlagen der Glieder, mit Neigung

zum Ueberfallen nach vorn, Schmerzen in der rechten Stirn und Schläfe, und eine Conjunctivitis des rechten Auges. Remak nahm eine Stase im Vorderlappen der rechten Grosshirnhemisphäre an, und applicirte einen stabilen Strom auf die Schläfengegend. Nach achttägiger Behandlung verschwanden die Schmerzen in Schläfen und Augen, die Neigung zum Fallen und das Zittern der rechten Seite; das Wackeln der linken Seite blieb jedoch unverändert.

Ich habe von der Anwendung des constanten Stroms (Galvanisation durch den Kopf und an den Sympathici) bisher keine günstigen Resultate gesehen. Nicht einmal palliative Erfolge konnten durch diese Methode erzielt werden; es gelang nicht, durch die stärksten überhaupt anwendbaren Ströme auch nur einen Nachlass oder eine vorübergehende Unterbrechung des Zitterns, wie ich gehofft hatte, zu erzielen. In einem Falle konnte ich einen Strom von 50 Siem. Elementen quer durch den Kopf (Application beider Elektroden auf die Proc. mastoid.) anwenden, ohne dass Schwindelerscheinungen u. s. w. eintraten*); auch hier war eine Verminderung des Tremor nicht zu bemerken. Die peripherische Faradisation und Galvanisation zeigte sich ebenfalls ohne jeden Einfluss. — Auch Benedikt gibt zu, dass bisher galvanische Heilungen von Paralysis agitans nicht constatirt seien, obgleich er der Ansicht ist, dass die Prognose dieser Krankheit bei frühzeitig eingeleiteter galvanischer Behandlung eine günstigere sei. Er selbst beobachtete einzelne günstige Resultate bei beginnenden Fällen, und ausserdem in einem Falle einen momentanen Erfolg auf die begleitenden dyspeptischen Erscheinungen, indem nach Galvanisation am Sympathicus und der Halsanschwellung jedesmal sofort ein besserer Appetit eintrat.

Der Fall von Villemin, in welchem Jodkalium (bis zu 3 Gramm täglich) mit Erfolg angewandt wurde, ist diagnostisch ebenfalls unsicher; wahrscheinlich handelt es sich, nach der symptomatischen Beschreibung, um eine herdweise Sklerose.

Der von Betz mitgetheilte Fall betraf einen 65jährigen Gärtner; das Leiden bestand erst seit einem halben Jahre, war angeblich durch Erkältung entstanden, und wurde durch 6 warme Bäder (von 27° R.) beseitigt! — Ich will bei dieser Gelegenheit bemerken, dass bei eigentlicher Paralysis agitans Badekuren im Allgemeinen als unzweckmässig anzusehen sind. Geradezu verwerflich sind die

*) Bei senilen Individuen ist man nicht selten in der Lage, mit ungewöhnlich starken Strömen am Kopfe operiren zu können — wahrscheinlich wegen der senilen Verdickung der Schädelwandungen und der Obliteration zahlreicher Knochenkanäle, welche den Leitungswiderstand sehr erheblich vergrössern.

Thermalbäder; lauwarme Bäder und mässige Kaltwasserkuren sind wenigstens unschädlicher. Durch Seebäder will Lebert in einem Falle ein Stationärbleiben des Leidens erzielt haben.

Ueber den von Jones (jedoch ohne eigene Erfahrung) vorgeschlagenen Sublimat und das von Trousseau gerühmte Strychnin besitze ich keine Beobachtungen. Nach Charcot scheint letzteres Mittel eher das Zittern zu steigern; auch von Ergotin und Belladonna, die ihrer krampfwidrigen Eigenschaft wegen verordnet wurden, sah Charcot keine sehr günstigen Resultate.

Die von mir in Hoffnung eines wenigstens palliativen Erfolges angewandten Mittel sind: subcutane Injectionen von Morphium, von Curare und von Sol. Fowleri; ferner innere Darreichung von Chloralhydrat, Calabar, Bromkalium, und Arg. nitricum. Die Injectionen von Morphium und von Curare bewirkten dann und wann einen vorübergehenden Nachlass des Zitterns; weit erfolgreicher zeigten sich jedoch in dieser Beziehung die subcutanen Injectionen von Arsenik, in der bei Tremor angegebenen Form und Dosis. In einem Falle von ausgesprochener Paralysis agitans bewirkten 15, in einem anderen schon 4 Injectionen einen sehr beträchtlichen Nachlass des Krampfes, der bei dem ersten Patienten mindestens zwei Monate hindurch anhielt. Von den oben genannten inneren Mitteln habe ich in keinem Falle einen merklichen Einfluss auf einzelne Symptome oder auf den gesammten Krankheitsverlauf beobachtet. Das Chloralhydrat fand auch Althaus, das Calabar Ogle, das Argentum nitricum Charcot bei Paralysis agitans erfolglos; das letztgenannte Mittel schien sogar den Krampfzustand zu steigern, was (wie Charcot mit Recht hervorhebt) um so bemerkenswerther ist, als dasselbe bei multipler Sklerose manchmal eine ziemlich deutliche Besserung hervorbringt und die Intensität des Zitterns herabsetzt.

Anhang.

ATHETOSIS.

Hammond, Treatise on diseases of the nervous system. New-York 1872. Med. Times and Gaz. 16. Dec. 1871. p. 747. — Th. Fischer, Athetosis. Boston med. and surg. journ. 30. Mai 1872. — Clifford Allbutt, Cases of athetosis. Med. Times and Gaz. 27. Jan. 1872. — Currie Ritchie, Note on a case of athetosis, ibid. 23. März 1872.

Als Athetose (ἄθετος) hat Hammond 1871 einen der Paralysis agitans einigermassen verwandten Symptomencomplex beschrieben, dessen

Haupterscheinung in einer unaufhörlichen Bewegung der Finger und Zehen besteht, wobei dieselben in keiner Lage, in welche man sie bringt zu beharren vermögen. Den von Hammond selbst und einigen anderen amerikanischen Aerzten herrührenden Schilderungen zufolge handelte es sich bei den beobachteten unwillkürlichen Bewegungen theils um abwechselnde Beugungen und Streckungen der Finger und Zehen, theils um complicirte Bewegungsphänomene, die paroxysmenweise heftiger waren, auch während des Schlafes nicht aufhörten, dagegen durch gewisse Stellungen und durch ausserordentliche Willensanstrengung zeitweise beherrscht oder eingeschränkt werden konnten. Zum Theil scheinen die Phänomene auch den Charakter von Mitbewegungen dargeboten zu haben, indem bei Bewegungen der Finger der Arm hart und steif wurde — bei Bewegungen der Zehen die Wadenmuskeln tonisch contrahirt erschienen. In mehreren Fällen waren gleichzeitig Sensibilitätsstörungen (Schmerz, Gefühl von Erstarrung oder Einschlafen), auch Temperaturveränderung in den afficirten Theilen vorhanden. — Die meisten Mittheilungen beziehen sich auf Individuen, welche mit Epilepsie oder Geisteskrankheit behaftet waren; nur in einem Falle fehlten anderweitige Cerebralerscheinungen. Die Erkrankten waren, mit Ausnahme des letzteren Falles, sämmtlich Männer und standen im mittleren Lebensalter (zwischen 33 und 55 Jahren). Therapeutisch zeigte sich Bromkalium in zwei Fällen nützlich; Galvanisation und Faradisation bewirkten in einem Falle nach viermonatlicher Anwendung kein merkliches Ergebniss.

Autopsien wurden bisher nicht gemacht. Hammond vermuthet den Ursprung des Leidens in den intracraniellen Ganglien oder im obersten Theile des Rückenmarks. Mit grösserem Rechte liesse sich für das als Athetose bezeichnete Symptombild der Ausgangspunkt vielleicht in circumscripte Stellen der an der Grosshirnconvexität befindlichen motorischen Innervationscentra verlegen. Die charakteristische Beschränkung auf bestimmte Muskelgruppen, das öftere Hinzutreten von Mitbewegungen in Form von Contracturen, die Verbindung mit epileptischen Anfällen scheint — nach den bekannten Untersuchungen von Hitzig — die Annahme eines Reizzustandes dieser Centra zu begünstigen. Hervorzuheben ist in dieser Beziehung noch der Umstand, dass die Athetose auch einseitig auftreten kann. In dem Falle von Fischer war dieselbe auf die Finger der rechten Hand beschränkt. Ich selbst habe kürzlich einem hierher zu rechnenden Fall mit ausschliesslicher Betheiligung des linken Fusses beobachtet. Sobald der Patient — ein 33jähriger Mann — mit der leicht aufgesetzten Fussspitze den Boden berührte, traten sofort rhythmisch abwechselnde Contractionen der Zehenbeuger und Zehenstrecker ein, zu welchen sich auch tonische Contractionen in den Wadenmuskeln gesellten, und die durch festes Aufdrücken der vollen Planta pedis gegen den Boden augenblicklich sistirt wurden. (In diesem Falle bestanden noch anderweitige Symptome, die mich zur diagnostischen Annahme einer disseminirten Herdsklerose veranlassten.)

CHOREA

VON

PROFESSOR v. ZIEMSSEN.

CHOREA.

Chorea St. Viti. Veitstanz.

Die ältere sehr umfangreiche Literatur findet sich in Wicke's Monographie aufs vollständigste zusammengestellt. — Sydenham, Schedul. monitor. de novae febris ingressu. Opera univ. med. edid. Kühn, Leipzig 1827, p. 468 ff. und p. 531. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. III. Ausg. Hannover 1827, Bd. I. — Ketterling, Darstellung des Veitstanzes. Regensburg 1805. — Bouteille, Traité de la chorée on danse de St. Guy. Paris 1810. — Bernt, Monographia Choreae St. Viti. Prag 1810. Deutsche Ausgabe mit Zusätzen von Sohler, Prag 1826. — Wagner, Pathologisch-therapeutische Abhandlung über den Veitstanz. Würzburg 1817. — Rufz, Recherches sur quelques points de l'histoire de la chorée chez les enfants. Archives générales 1834, Fevr. p.215 ff. — Roth, Ueber den Veitstanz und einige ihm verwandte Formen. Dissertation. München 1843. — Wicke, Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes und der unwillkürlichen Muskelbewegung. Leipzig 1844. — Sée, De la chorée. Rapports du Rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mémoires de l'Académie nationale de Médecine. Bd. XV. Paris 1850. p. 373 ff. — Leudet, Sur les chorées sans complicat. terminées par la mort. Archives générales. Sept. 1853, p. 285. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I. S. 510 ff. Berlin 1853. und Klinische Ergebnisse. Berlin 1846. S. 19 ff. — R. B. Todd, Clinical lectures on paralysis pp. II. Edit. London 1856. p. 428 ff. und Lectures on chorea. Lancet, April 1843. — Moynier, Sur le traitement de la chorée. Archives général. Juli 1854. — Derselbe, Journal de Méd. de Bruxelles, 1858. No. 59. — Mosler, Chorea bei Schwangeren. Virchow's Archiv. Bd. XXIII. S. 149. 1862. — Kirkes, On chorea, its relation to valvular disease of the heart and its treatment. Med. Times and Gazette 1863, No. 677 u. 678. — Brichetau, Relation d'une épidémie de chorée, observée à l'Hôpital Necker. Archives générales 1863. I. p. 433 ff. u. 532 ff. — Hillier, Chorea in connexion with heart disease. Med. Times and Gazette 1863, August 8. p. 142. — Fischl, Chorea minor in gravida. Wiener allg. med. Zeitg. No. 16. 1865. — Hine, A case of myelitis, presenting all the symptoms of severe Chorea. Death on ninth day. Autopsy. Med. Times and Gaz. 788. 1865. — Cyon, Die Chorea und ihr Zusammenhang mit Gelenk-Rheumatismus, Peri- u. Endocarditis. Medic. Jahrbücher. Zeitschrift der Gesellsch. der Wiener Aerzte. Bd. XXI. p. 115. 1865. — Russel, Med. Times and Gaz. 1866. — Monckton, A case of Chorea, ending fatally, complicated with disease of heart and brain. Brit. med. Journ. No. 305. 1866. — Roger, Recherches cliniques sur la chorée. sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur des enfants. Arch. génér. 1866. II. 1867. I. 54—75. — Ibidem, 1868. Jan.—Avril. Gazette des Hôpitaux 1870. No. 65 u. 66. — Richter, Sitzungsberichte der Dresdener Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 5. Jan. 1867. — Tuckwell, Some remarks on maniacal chorea and its probable connexion with embolism. Brit. and for. med. chir. Journ. October 1867. — Sam. Wilks, Med. Times and Gazette p. 117. 1868. — Derselbe, Brit. med. Journ. July 30. p. 115. 1870. — J. W. Ogle, Remarks on Chorea St. Viti. Brit. and for. med. chir. Review, Jan. 1868. — Th. Meynert, Ueber die geweb-

lichen Veränderungen in den Centralorganen des Nervensystems bei einem Falle von Chorea minor. Allg. Wiener med. Zeitung. No. 8 u. 9. 1868. — R. Arndt, Chorea und Psychose. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. I. 1868. — Steiner, Klinische Erfahrungen über Chorea minor. Prager Vierteljahrsschrift. 1868. IV. S. 45. — Derselbe, Zum Wesen der Chorea major und der Katalepsie. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. II. S. 205 ff. 1869. — Derselbe, Epidemie von Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. III. S. 291. 1870. — Kretschmer, Ueber den Veitstanz. (Frerichs) Dissertation. Berlin 1868. — Jackson, J. Hughlings' Observations on the physiology and pathology of hemichorea. Edinb. med. Journ. October 1868. p. 294 ff. — Med. Times and Gazette March 6. 1869. — Douglas, On the use of Indian Hemp in Chorea. Edinb. med. Journ. March 1869. p. 777 ff. — Barnes, Chorea in pregnancy. Medic. Times and Gazette 1868. Aug. 1. und Obstetrical transactions X. p. 147. 1869. — Lawson Tait, Dublin. Quarterly Journal 1869. Febr. p. 203. — Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. British med. Journal. April 17, 24. 1869. — Carville, Gaz. méd. de Paris. No. 50. 1869. — Tuckwell, St. Barthol. Hosp. Rep. V. p. 86. 1869. — Mohamed Said, De la Chorée et de la douleur, provoquée chez les choréiques. Thèse. Paris 1869. — Leidesdorf, Ueber Chorea minor in ihrer Beziehung zu psychischen Störungen. Wochenblatt der Ges. der Wiener Aerzte No. 12 u. 13. 1869. — Fried. Weber, (Chor. gravid. 1 Fall). Berliner Wochenschrift VII. 5. 1870. — J. Russel, Med. Times and Gazette. 1868 May 30. 1869 Jan. 16. 1870 Jan. 8., April 2. — Frick, Ueber Chorea. Dissertation (Frerichs). Berlin 1870. — Legros und Onimus, Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Comptes rendus 1870. LXX. p. 1046 ff. — Dieselben, Quelques recherches sur les mouvements pp. Journal de l'Anatomie et de Physiologie 1870. No. 4. — E. L. Fox, Med. Times and Gaz. p. 423. 1870. — Gray, Ibid. Dec. 17. 1870. — Clouston, Journal of ment. science. 1870. — Sieckel, Chorea gravidarum. Diss. inaug. Leipzig 1870. — Gray and Tuckwell, Cases of Chorea, treated on the expectant plan. Lancet. Decbr. 2. u. 9. 1871. — L. Meyer, Chorea und Manie. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. II. S. 535 ff. 1871. — Dickinson, Clin. Lectures on chorea. Lancet I. 15. 1871. — H. T. Butlin, Cases of chorea, treatet with Sulphate of Zinc. Lancet 1872. No. 17 u. 18. — Ritter, Gedanken über die anatom. Grundlagen der Chorea. Memorabilien. 1872. No. 10. — G. Huntington, On chorea. Philadelph. med. and surg. Reporter. 1872. p. 15. — C. H. Jones, Clinical lecture on cases of chorea. Med. press and circul. Jan. 10. p. 25. 1872. — Fehling, Chorea gravid. Archiv für Gynäkologie. VI. 1. S. 137. 1873. — R. Arnoldi, Ueber Chorea gravidarum. Diss. inaug. Berlin 1873. — A. W. Foot, Unilateral chorea, disease of the corpus striatum and optic thalamus on the Side opposite to affected. The Dublin Journ. of med. science Octobre 1873. — E. Long Fox, (Angeborene Chorea). The British med. Journ. 1873. No. 653. — Landouzy, Gazette méd. de Paris No. 24 1873. — W. Leube, 3 in ätiolog. Connex zu einander stehende Erkankungen an Chorea St. Viti. Klinische Beilage zu den Correspondenzblättern d. Allg. ärztlichen Vereins von Thüringen. 1874. No. 5. — De Beauvais, Deux observations de chorée mortelle. Gaz. des Hôpit. 1874. No. 150 u. 151. — P. H. Pye-Smith, Guy's Hospital Reports. 3. Ser. XIX. p. 311. 1874. — Weir Mitchell, Post-paralytic chorea. The Americ. Journ. of the med. sciences. 1874. Bd. 136. p. 352 ff. — C. Golgi, Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di Corea gesticolatoria associata ad alienazione mentale. Rivista clinica. 2. S. IV. 12. p. 361. Separatabdruck Bologna. 1874. — M. Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. II. Aufl. I. Abth. S. 251 ff. Leipzig 1874. — Gotthold, Ueber Chorea. Diss. inaug. Würzburg 1874. — Bodo Wenzel, Ueber Chorea major und minor. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 162. S. 193 ff. 1874. — Weinberger, Zur Pathogenese und Therapie der Chorea. Wiener med. Presse XV. No. 47. 1874. — Pollock, Behandlung der Chorea mit Chloroforminhalationen. Lancet I. 25. p. 871. 1874. — Elischer, Ueber die Veränderungen in den peripher. Nerven, im Rückenmark und im Gehirn bei Chorea minor. Virchow's Archiv. Bd. 61. 1874. S. 485 und Bd. 63. 1875. S. 104 ff. — M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. II. Aufl. S. 576 ff. Stuttgart 1875. — Charcot, De l'hemichorée post-hémiplégique. Progrès méd. 1875. No. 4 u. 6 und Gaz. des Hôp. 1875. No. 30.

Geschichtliches. Begriffsbestimmung.

Die Bezeichnung Chorea (χορεία Tanz) St. Veits-Tanz, sowie die Mehrzahl der übrigen Synonyme: St. Modesti-Tanz, Saltus Viti, St. Johannistanz, Ballismus (βαλλισμός Tanz), Choreomania, Orchestromania, Epilepsia saltatoria, Danse de St. Guy u. A. stammt aus dem Mittelalter und galt ursprünglich nur für die pandemische Tanzwuth, welche als psychische Seuche in grösseren Dimensionen nachweislich erst nach dem Erlöschen der Pest in der zweiten Hälfte des 14. Jahrhunderts am Rhein auftrat.*)

Im Jahre 1375 erstreckte sich die psychische Pandemie von Aachen aus über das ganze Rhein- und Moselgebiet bis nach Holland. In den Ueberlieferungen aus dieser Zeit wird aber die Krankheit noch als St. Johannis-Tanz bezeichnet. Der Name St. Veits-Tanz findet sich erst in der Strassburger Epidemie vom Jahre 1418, bei welcher auf Anordnung des Magistrates die von der Tanzplage Befallenen in Rotten nach der St. Veits-Capelle in Zabern geführt wurden, um hier durch Umzüge, Messen u. s. w. beruhigt zu werden.

Was den heiligen Veit anlangt, so besagt die Legende, dass er als Knabe zur Zeit der Diocletian'schen Christenverfolgungen im Jahre 303 aus Sicilien ausgewandert sei und in Florenz mit Crescentia und seinem Lehrer Modestus gemeinsam den Märtyrertod erlitten habe. Seine sterblichen Ueberreste wurden nach verschiedenen Translocationen angeblich im Jahre 836 in dem Kloster Korvey beigesetzt. Dieses Kloster sowohl, als andere seinem Andenken errichtete Kirchen und Capellen wurden in der Folge das Wallfahrtsziel für Kranke aller Art, besonders aber für die mit der Tanzplage behafteten Personen**).

Als Pandemie erlischt die Tanzwuth mit dem 15. Jahrhundert, doch haben sich Spuren davon am Rhein bis zu den heutigen Tagen erhalten, vor Allem in der sog. „Springprocession" zum Grabe des heil. Willibrod in Echternach, deren Entstehung nachweislich auf die Pest vom Jahre 1376, welche Luxemburg überzog, also auf die Zeit der grossen Tanzwuth-Seuche von Aachen und Köln zurückgeht.

In der Folge wurde die Bezeichnung Chorea St. Viti auch auf die sporadischen Fälle von krampfhaften Bewegungen des Körpers übertragen, also auf die Krankheitsformen, welche man heutzutage als Chorea magna und Chorea minor zu bezeichnen pflegt. Aber auch

---

*) „Viele Hundert fingen zu Strassburg an zu tanzen und zu springen, Frau und Mann, am offenen Markt, Gassen und Strassen, Tag und Nacht, ihrer viel nicht assen, bis ihnen das Wüthen wieder gelag, St. Veits-Tanz ward genannt die Plag'". Königshoven, die älteste Strassburgische Chronika. Herausgegeben von Schiltern. Strassb. 1698. S. 1085 cit. bei Hecker, Die Tanzwuth. S. 7.

**) Vgl. Hecker, Die Tanzwuth und Haeser, Die Geschichte der epidem. Krankheiten. Jena 1865. S. 172 ff.

der sogenannte Tarantismus und die Raphanie wurden schliesslich mit in den Kreis der Chorea gezogen.

Die Verwirrung, welche durch dieses Zusammenwerfen der heterogensten Processe entstand, machte eine klare Begriffsbestimmung für die einzelnen Krankheitsformen unmöglich; sie spiegelt sich auf das Charakteristischste ab in dem wüsten Chaos der Chorea-Literatur, welche Wicke in seiner gründlichen Monographie des Veitstanzes zusammenstellt.

Es ist unzweifelhaft ein Verdienst von Sydenham, das Krankheitsbild unserer heutigen Chorea aus dem Wuste der fremdartigen Umhüllungen herausgeschält zu haben (Mitte des 17. Jahrhunderts). Seine Schilderung der Krankheit lässt an Klarheit und Präcision Nichts zu wünschen übrig:

> Chorea St. Viti convulsionis est species, quae ut plurimum pueros puellasve a decimo aetatis anno ad pubertatem usque invadit; primo se prodit claudicatione quadam vel potius instabilitate alterutrius cruris, quod aeger post se trahit fatuorum more; postea in manu ejusdem lateris cernitur, quam hoc morbo adfectus vel pectori vel alii alicui parti adplicitam nullo pacto potest continere in eodem situ vel horae momento, sed in alium situm aliumve locum convulsione quadam distorquebitur, quidquid aeger contranitatur. Si vas aliquod potu repletum in manus porrigatur, antequam illud ad os possit educere, mille gesticulationes circulatorum instar exhibebit; cum enim poculum recta linea ori admovere nequeat, deducta a spasmo manu, huc illuc aliquamdiu versat, donec tandem forte fortuna, illud labiis propius adponens, liquorem derepente in os injicit atque avide haurit, tamquam misellus id tantum ageret, ut dedita opera spectantibus risum moveret (l. c. p. 468).

Mit Sydenham ist die Trennung der Chorea von jenen fremdartigen Beimischungen im Princip vollzogen. Trotzdem geht die Annahme einer nahen Verwandtschaft der Chorea minor s. Anglorum mit der Chorea major s. Germanorum, — unter welchen Namen man nach Sydenham besonders auf Wichmann's Autorität hin die beiden Krankheiten unterschied — bis in die neuere Zeit fort. Ja wir finden bei den Schriftstellern des vorigen Jahrhunderts wieder Verwechselungen der Chorea mit den imitatorisch-pandemischen Erkrankungen, ferner mit dem Somnambulismus und selbst mit der Kriebelkrankheit.*)

Schon die Beibehaltung der Bezeichnung Chorea für unsere Krankheit trug zur Erhaltung der Begriffsverwirrung bei. Es wurden

---

*) Vgl. Hofmeyer, Von der Grübel- und Krumen- oder Schwerenothskrankheit. Berlin 1742. — Brendel, Praelectiones academicae. Bd. II. p. 86 ff. 1793. — Bouteille, Traité de la Chorée. Paris 1809. — Bernt (l. c.).

deshalb mehrfach Versuche gemacht, den Namen Chorea durch einen significanteren zu ersetzen. Schon Schäffer *), der übrigens die beiden sogenannten Formen der Chorea nur als verschiedene Entwickelungsgrade derselben Krankheit auffasste, schlug gegen Ende des vorigen Jahrhunderts vor, unserer Chorea die Bezeichnung „krankhafte Irritabilität oder Muskularunruhe" beizulegen und Thilenius **) proponirte in Uebereinstimmung damit die Bezeichnung „Unwillkürliche Muskelbewegung". Wicke adoptirte die letztere definitiv, „um die Idee zu verhüten, dass beide Krankheiten nur verschiedene Formen einer Krankheitsspecies seien."

Diese Vorschläge haben indessen keinen Anklang gefunden: die Bezeichnung Chorea hat sich — so widersinnig es ist, das fratzenhafte Bild der Folie musculaire einen Tanz zu nennen — so fest eingebürgert, dass es ein fruchtloses Bemühen sein dürfte, dieselbe durch eine passendere zu bezeichnen. Heutzutage, wo unsere Kenntniss von den der Chorea zu Grunde liegenden anatomischen Störungen noch in den Windeln liegt, haben wir ohnehin nicht die Möglichkeit, an Stelle der symptomatologischen Bezeichnung eine pathologisch-anatomische zu setzen, und unter diesen Umständen hat es denn zur Zeit wenig Werth, einen neuen Namen zu erfinden.

Darauf aber glaube ich dringen zu müssen, dass die Bezeichnung Chorea nur für das bestimmte Krankheitsbild, welches weiter unten genauer definirt werden soll, gebraucht werde, und dass man die sogenannte Chorea magna s. Germanorum vollständig aus dem System streiche.

Nach meiner Ueberzeugung ist der als grosser Veitstanz bezeichnete Symptomencomplex keine Krankheit sui generis, sondern nur der Ausfluss ächter Psychosen und Cerebralleiden einerseits und andererseits der Hysterie und betrüglicher Simulation, wie selbige so häufig auf hysterischem Boden zur Zeit der Pubertätsentwickelung üppig emporwuchert. Zu dieser Auffassung bin ich sowohl durch ein eingehendes Studium der einschlägigen Literatur als auch durch eine Reihe eigener Beobachtungen sehr charakteristischer Natur geführt worden, und weder die Erörterungen Hasse's (l. c.) und M. Rosenthal's (l. c.), welche beide die Chorea major als besondere Krankheitsspecies festhalten, noch die neuerdings publicirten Beobachtungen von Franque ***),

---

*) Salzburger med. chir. Zeitung 1793. IV. S. 248.

**) Med. chir. Bemerkungen. Th. II. S. 4 ff. Frankfurt a. M. 1814.

***) Journal für Kinderheilkunde 1867. S. 226.

Steiner*), Bohn**), Bodo Wenzel***) und Wysocki†) haben mich eines Anderen überzeugen können.

Aus dem ganzen proteusartigen Bilde, welches man von der Chorea magna entwirft, vermag man Nichts als wirklich charakteristisch hervorzuheben, als die associirten Krampfbewegungen, welche oft mit einer gewissen Zweckmässigkeit, aber meist mit dem Charakter des Abenteuerlichen und Gewaltsamen einhergehen. Mit demselben Rechte müsste man aber alle associirten Krämpfe der Hysterischen zur Chorea major rechnen, ebensowohl die Krampfbewegungen einzelner Extremitäten als die des ganzen Körpers, ebensowohl die Krämpfe der Athmungsmuskeln als die des Kehlkopfes. Mit demselben Rechte würden ferner auch alle diejenigen associirten Krampfformen von auffallendem Ansehen, welche bei Geisteskranken, Epileptischen, bei Gehirntumoren u. s. w. beobachtet werden, der Krankheitsspecies „Chorea major“ zugerechnet werden müssen. Das Herausreissen eines einzelnen Symptomencomplexes aus den verschiedenartigsten Krankheiten — nur seinen auffallenden Erscheinungen und der Tradition zur Liebe — kann ich nicht für gerechtfertigt erachten.

Ich will gewissermassen als Illustrationen einige instructive Beispiele aus meiner Beobachtung anführen:

1. Fall. Sog. Chorea major bei einer Hysterischen.

M. B., eine zarte junge Dame von 18 Jahren, mit Anteflexio uteri, ausgesprochen hysterisch und allem Anschein nach auch Onanistin, von der schwachen Mutter verzogen, litt im Sommer 1873 angeblich an Glottiskrampf und auffallend tief und dumpf klingendem Husten. Seit dem Herbst 74 leidet sie an periodischen, gewöhnlich Vormittags auftretenden Respirationskrämpfen mit enormer Beschleunigung des Athmens (bis zu 80 in der Minute), welche 4—5 Stunden währen. Seit Weihnachten associirte Krämpfe des ganzen Körpers, gegen Abend ziemlich genau um dieselbe Stunde beginnend und bis gegen Mitternacht in der tollsten Art forttobend. Patientin zeigt sich hierbei als vollendete Akrobatin: bald rollt sich der Körper zu einem Knäuel zusammen, um dann wieder in die Länge geschnellt zu werden, bald erscheint Opisthotonus, bei welchem der stark nach hinten gebogene stocksteife Körper nur von dem Scheitel und den Fussspitzen getragen wird. Dabei die verschiedenartigsten unarticulirten Laute. Das Bewusstsein scheint nicht aufgehoben zu sein.

Rasche Besserung in einer Kaltwasserheilanstalt.

---

*) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. II S. 205. 1869.

**) Ebendaselbst. S. 194. 1874.

***) Schmidt's Jahrbücher u. s. w. Bd. 162. S. 195. 1874.

†) Wiener med. Wochenschrift. Bd. XXV, Nr. 14 u. 15. 1875.

2. Fall. Sog. Chorea magna bei einer Hysterischen.

S. D., 17 Jahre alt (Med. Polikl. Greifsw.), hysterisch, Tochter einer hysterischen Mutter, leidet an heftigen Krämpfen, deren Eintritt sie gewöhnlich vorhersagt. Zu einem solcher Anfälle gerufen, finde ich die Kranke von 4 mitleidigen Nachbarn auf dem Bett festgehalten, „damit sie sich keinen Schaden thue". Sie schlägt um sich, schäumt und gurgelt, bellt wie ein Hund u. s. w. Losgelassen kriecht sie auf allen Vieren im Zimmer umher, springt auf Tische und Schränke, ahmt verschiedene Thierstimmen nach. Rasche Beseitigung der Anfälle durch starke Inductionsströme und kalte Uebergiessungen, welche den Anfall jedes Mal sofort coupiren und die Kranke zu lebhaftem Schimpfen veranlassen.

3. Fall. Sog. Chorea magna bei einem Gehirntumor.

H. W., 40jähriger Schäfer (II. med. Klinik in München), seit Jahren an den Erscheinungen eines Gehirntumors leidend (Kopfschmerz, Schwindel, Paralysis agitans der rechten Oberextremität u. s. w.), bietet seit Langem die heftigsten associirten Krämpfe dar. Dieselben treten ziemlich regelmässig jeden 3. oder 4. Tag auf und währen 1—2 Stunden. Während dieser Zeit macht der Patient mit einem ausserordentlichen Kraftaufwand die abenteuerlichsten Zwangsbewegungen durch, insbesondere Rollbewegungen des Körpers, immer wiederholte Versuche zum Rückwärtsüberschlagen, wobei Kopf und Nacken an die gepolsterte Bettseite mit aller Kraft aufstossen und die Beine in der Luft schweben. Schüttelbewegungen des Kopfes und gleichzeitig auch des rechten Armes von äusserster Schnelligkeit, Schlagen mit der Faust auf die Brust, gekreuzte Zuckungen der Extremitäten, heftige Athemkrämpfe tonischer Art u. s. w. — Im Laufe des Sommers treten die Erscheinungen einer Psychopathie in Form allgemeiner Verwirrtheit deutlich hervor. Patient behauptet, dass seine Kleider vertauscht seien, ist sehr reizbar und jähzornig, entläuft ohne Fussbekleidung aus dem Spital und irrt Nachts umher u. s. w.

4. Fall. Sog. Chorea magna, simulirt.

C. B., 14 Jahre alt (Med. Kl. Erl.), Tischlerlehrling, wird im Hause seines strengen Lehrherrn nach jeder leichten Züchtigung von Anfällen (anscheinende Bewusstlosigkeit mit allgemeinen associirten Muskelkrämpfen) befallen, welche nach seiner Verbringung in das Haus der schwachen und leichtgläubigen Eltern — wie oft mag verkehrte, zu nachsichtige Erziehung Seitens der Eltern Schuld an der Chorea magna sein! — an Heftigkeit zunehmen und das ausgesprochene Bild des sog. grossen Veitstanzes darstellen. Der Fall erregt selbstverständlich grosses Aufsehen: der Patient wird höchlichst bedauert und es wird auf Ansuchen der orthodoxen Eltern in den Kirchen für ihn Fürbitte eingelegt, da er behauptet, dass ihm nur Gott helfen könne. Endlich wird derselbe doch auf Andrängen der Anverwandten trotz seines und seiner Eltern lebhaften Widerstrebens auf die med. Klinik verbracht. Hier hatte ich Gelegenheit, sogleich den ersten Anfall zu beobachten. Derselbe war entschieden simulirt und wurde durch Anwendung starker Inductionsströme sofort beendigt. Derselbe Vorgang wiederholte sich

beim zweiten Anfalle. Entlarvt entweicht Patient heimlich aus dem Krankenhause. Die Anfälle kehrten nicht wieder.

5. Fall. Sog. Chorea magna, simulirt.

A. L., 12 Jahre alter Gärtnerssohn. (Med. Polikl. Greifsw.) Lebhafte Abneigung gegen den Schulbesuch. Auf wiederholte Strafen treten Anfälle von Chorea magna mit dem Charakter des Lauf- und Klettertriebes auf, welche besonders in Gegenwart von Zuschauern den höchsten Grad erreichen. Patient steigt auf den Ofen, auf die Schränke, klettert im Freien auf die Bäume, auf das Dach des Hauses und erregt grosses Aufsehen. Als Simulant erkannt wird er durch kalte Uebergiessungen rasch geheilt. Treibt später vielfache andere Schwindeleien.

Erbliche Anlage zur Hysterie, verkehrte Erziehung, nachsichtige Eltern, leichtgläubige Aerzte spielen bei diesen Ausartungen der Hysterie und bei den Steigerungen der simulirten Krämpfe zu dem Bilde des grossen Veitstanzes eine Hauptrolle. Charakteristisch erschien mir stets die überraschende Wirksamkeit starker, plötzlich und unerwartet eintretender Reize z. B. starker elektrischer Ströme, kalter Uebergiessungen. Nach einmaliger rücksichtsloser Anwendung dieser Agentien, genügt das zweite Mal meist schon das Herbeibringen des Inductionsapparates oder der Wasserkufe, um den Anfall im Beginne zu coupiren. Dagegen haben diese Dinge bei den allgemeinen Krämpfen Epileptischer oder Gehirnleidender bekanntlich keinen oder doch nur einen sehr geringen Einfluss auf den Verlauf des Krampfanfalls.

Dass übrigens Fälle vorkommen, in denen es ausserordentlich schwer ist zu unterscheiden, ob Psychose, Cerebralaffectionen, Hysterie oder Simulation vorliegt, dafür sprechen die neuerdings veröffentlichten Beobachtungen der oben genannten Autoren.

Definition.

Eine wissenschaftliche Definition der Chorea ist bei dem Mangel tieferen Einblicks in das Wesen der Krankheit zur Zeit geradezu unmöglich. Es kann sich nur um eine möglichst erschöpfende Zusammenfassung der wichtigsten Momente in dem eigenthümlichen Symptomcomplexe handeln. Aber auch hier erwachsen durch die Mannigfaltigkeit der einzelnen Phänomene grosse Schwierigkeiten und dem subjectiven Ermessen des einzelnen Autors bleibt es schliesslich überlassen, das Wichtige von dem Unwichtigen zu scheiden.

Wir verstehen unter Chorea eine Neurose, deren Sitz, wie es scheint, bald das Gehirn allein, bald das gesammte Nervensystem sein kann, welche sich charakterisirt durch unablässige, theils spontan eintretende, theils durch Willensimpulse angeregte, uncoordinirte

Zuckungen von Muskelgruppen, die fast ausschliesslich im wachen Zustande bestehen und von einer mehr oder weniger stark entwickelten psychischen Störung begleitet werden.

Aetiologie.

Die Chorea ist vorwiegend eine Krankheit der körperlichen Entwickelungszeit und zwar ist die Periode von der zweiten Dentition bis zur Vollendung der Pubertät am stärksten belastet.

Eine Statistik des Pariser Kinderhospitals ergab nach Sée (l. c. p. 448) für 22 Jahre 531 Choreakranke. Darunter befanden sich im Alter von weniger als 6 Jahren 28, im Alter von 6—10 Jahren 218, im Alter von 10—15 Jahren 235. Eine sorgfältige Sonderung aller der Fälle, in denen der Anfang constatirt war (in Summa 191), ergab folgende Zahlen. Die Krankheit begann

im Alter	von	weniger als	6	Jahren	11	Mal
„	„	„	6—11	„	94	„
„	„	„	11—15	„	57	„
„	„	„	15—21	„	17	„
„	„	„	21—60	„	12	„

Mit diesen Zahlenverhältnissen befinden sich die statistischen Angaben von Rufz, Reeves, Steiner u. A. im Einklang.

Unter Steiner's 52 Kranken befanden sich unter 6 Jahren 4, zwischen 6 und 11 Jahren 46 und zwischen 11 und 14 Jahren 6. — In Guy's Hospital fand Pye-Smith

2—5	Jahre	=	5	Kranke	(2 M., 3 W.)
6—10	„	=	62	„	(15 M., 47 W.)
11—15	„	=	44	„	(17 M., 27 W.)
16—20	„	=	19	„	(3 M., 16 W.)
21—26	„	=	5	„	(— M., 5 W.)
38	„	=	1	„	(1 M., — W.)

Im mittleren und höheren Lebensalter sind die Erkrankungen äusserst selten, doch werden ausgesprochene Fälle in den 40er und 50er Jahren von Andral, Reeves, Frank, in den 60er und 70er Jahren von Jeffreys, Bouteille, Powel und Maton beobachtet. Nächstdem ist das erste Kindesalter am wenigsten belastet, und zwar nimmt die Zahl der Erkrankungen ab, je mehr man sich dem Zeitpunkt der Geburt nähert (Sée). Uebrigens sind auch einzelne Fälle von Chorea bei Säuglingen (Simon, Constant), ja selbst unmittelbar nach der Geburt von Monod, Fox und Richter, constatirt.

Fox bezeichnet seinen Fall als angeborene Chorea. Der 6 Wochen zu früh geborene Knabe zeigte von den ersten Lebensstunden an heftige Choreabewegungen. Im 3. Lebensjahre soll er epileptische Anfälle gehabt haben, die aber weder vorher noch nachher sich zeigten. Im 13. Lebensjahre, wo Fox ihn beobachtete, war das Sprech-

und Gehvermögen mangelhaft, aber die Intelligenz normal entwickelt. Die Chorea wurde durch Arsenikbehandlung wesentlich gebessert.

Ebenso spricht Richter von angeborener Chorea bei 2 Mädchen, deren Mütter hochschwanger starken Schreck erlitten hatten. Die Kinder litten von Geburt an im wachen Zustande an klonischen Krämpfen, welche im Schlaf cessirten, und später fast vollständig verschwanden.

Von den Geschlechtern ist das weibliche entschieden stärker belastet als das männliche. Von Sée's 531 Kranken waren 393 weiblichen, und 138 männlichen Geschlechts. Bei Rufz' Kranken im Pariser Kinderhospital war das Verhältniss der weiblichen Kranken zu den männlichen 138:51, bei Hughes 73:27, bei Steiner 40:12, bei Pye-Smith 106:42. — Bei Erwachsenen fand Hasse unter 27 Fällen (vom 20.—70. Lebensjahr) ziemlich dasselbe Verhältniss nämlich 19:8.

Erbliche Uebertragung der Chorea kommt vor, ist aber offenbar selten. Dagegen ist eine Heredität der Anlage zur Chorea wie zu anderen Erkrankungen des Nervensystems, als Hysterie, Epilepsie u. s. w., oder besser die erbliche Uebertragung einer besonderen Reizempfänglichkeit und Impressionabilität des Nervensystems einerseits und einer allgemeinen Schwäche der Gesammt-Constitution andererseits sehr häufig nachzuweisen.

Huntington will ebenso wie sein Vater und sein Grossvater, welche ebenfalls Aerzte waren, in Long-Island ganze Choreafamilien beobachtet haben, in denen die Chorea so lange sich vererbe, bis einmal eine Generation übersprungen sei, womit alsdann die erbliche Fortpflanzung der Chorea in dieser Familie aufhöre. Die Chorea beginne hier erst in den 20—30er Jahren, befalle Männer und Frauen gleichmässig und führe meist zu Geisteskrankheit oft mit Selbstmordtrieb und schliesslich zum Tode (?).

Von grossem Einflusse sind ferner alle die Momente, welche in der Zeit der Geschlechtsentwickelung die Erregbarkeit des Nervensystems zu steigern geeignet sind, verkehrte, weichliche Erziehung, vorzeitige Erregung des Geschlechtstriebes, Onanie, psychische Aufregungen u. s. w.

Fautrel*) und Wendt**) betonen besonders die Bedeutung der vor der Pubertät unmässig getriebenen Onanie. Fautrel's Kranke waren sämmtlich Onanisten. — Bei der Unmöglichkeit, dieses ätiologische Moment statistisch festzustellen, wird die Beurtheilung der Bedeutung dieses Momentes als eines ätiologischen oder wenigstens prädisponirenden immer schwierig bleiben.

Bei Erwachsenen sind als disponirende Momente besonders die Schwangerschaft, dann auch die Störungen der Menstruation und der Blutbildung (Chlorose, Anämie) zu nennen.

*) Sedillot's Journ. génér. de Méd. etc. T. XXXIX. p. 319. 1810.

**) Kinderkrankheiten. Breslau 1835.

Als nächste Veranlassungen der Erkrankung müssen sehr verschiedenartige Momente genannt werden. Psychische Affecte mögen sie nun mehr acut in Form von Schreck oder Furcht*) einwirken, oder als lange sich fortschleichende Sorge und Furcht, als Schmerz oder Unbefriedigtsein ihren deprimirenden Einfluss üben, sind unzweifelhaft mächtige Hebel bei der Entstehung der Krankheit besonders bei disponirten Individuen.

Zu den psychischen Affecten ist auch das imitatorische Moment zu rechnen, so zu sagen die Ansteckungsfähigkeit der Chorea. Es liegen eine Anzahl beglaubigter Thatsachen vor, welche die Möglichkeit einer gleichsam durch psychisches Contagium vor sich gehenden Ausbreitung der Krankheit in der durch Hysterie, nervöse, Anlage, Erziehung u. s. w. disponirten Umgebung der Kranken, z. B. bei den Geschwistern oder bei den übrigen Zöglingen eines Pensionates beweisen. Ausser den älteren Beobachtungen von Mullin**), Crampton***), Eckstein†) und Uwins††) gehören hierher die neuerdings von Bricheteau und Leube veröffentlichten Beobachtungen.

Leube sah 2 Mädchen mit hysterischer Anlage im Alter von 16 und 17 Jahren in Folge des Verkehrs mit einer 12jährigen Choreakranken ebenfalls an Chorea erkranken; jedoch war die Affection nur von kurzer Dauer, da sich Galvanisation und psychische Therapie rasch hülfreich erwiesen.

Bricheteau's Beobachtung ist noch schlagender: Im Hôpital Necker erkrankten in einem Saale, in dem sich hysterische oder früher choreatisch gewesene Mädchen befanden, in Folge des Eintritts einer Choreakranken innerhalb der nächsten 6 Tage 8 Patientinnen ebenfalls an Chorea. Der weiteren Verbreitung wurde durch Isolirung der Choreakranken Einhalt gethan. Die Intensität der Krankheitserscheinungen war eine sehr verschiedene; die Dauer der einzelnen Erkrankungen erstreckte sich zum Theil über Monate.

Hier handelte es sich also um ernstere und langdauernde Affectionen, deren Entstehung auf dem Wege der psychischen Contagion kaum bezweifelt werden kann. Jedenfalls scheint zur imitatorischen Entstehung eine ausgesprochene Disposition erforderlich zu sein, sonst würden die Fälle von Uebertragung der Krankheit auf diesem Wege viel häufiger sein.

---

*) Vgl. z. B. den Fall von Romberg (Nervenkrankheiten S. 516), wo ein 10jähriges Mädchen am Morgen durch einen anspringenden und laut bellenden Hund heftig erschreckt, am Abend von Chorea befallen wird, und die Beob. S. 411.

**) Edinb. med. and surg. Journ. V. 1. 1805.

***) Transactions of the College of physicians in Ireland. V. p. 110. 1824.

†) Horn's Archiv f. med. Erfahrung. Bd. III. S. 301. 1803.

††) Edinb. med. and surg. Journ. V. p. 405. 1812.

Was die geographische Verbreitung der Chorea anlangt, so sind die Angaben von Rufz (l. c.), dass die Chorea in den warmen Zonen selten sei, durch die Untersuchungen von Hirsch*) nicht bestätigt worden. Die Frage von der Häufigkeit der Chorea in den einzelnen Ländern, und von ihrer Ausbreitung nach Norden und Süden, nach Osten und Westen, ist zur Zeit überhaupt zu einer auch nur vorläufigen Erledigung nicht geeigenschaftet, da, wie Hirsch bemerkt, die vorliegenden statistischen Materialien der civilisirten Staaten nur aus Krankenhäusern und aus der Praxis einzelner Aerzte stammt, und demnach für eine wissenschaftliche Statistik ohne Werth sind, und andererseits die Berichte über das Vorkommen der Krankheit an den einzelnen Punkten der Erdoberfläche so sparsam sind, dass man auf die Aufstellung allgemeiner Gesichtspunkte vorläufig ganz verzichten muss.

Ebenso verhält es sich mit der Beurtheilung des Einflusses der Jahreszeit und der Witterungsverhältnisse. Auch hier fehlt es an brauchbaren statistischen Unterlagen.

Was den Causalzusammenhang der Chorea mit anderen Krankheiten anlangt, so ist vor Allem die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus und besonders zu dem acuten Gelenkrheumatismus und seinen Complicationen hervorzuheben. Schon seit dem Anfang unseres Jahrhunderts ist man auf die Beziehung des Rheumatismus zur Chorea aufmerksam, und sind es besonders englische und französische Autoren gewesen, welche den Gelenkrheumatismus und die denselben complicirenden Herzaffectionen als eine wichtige Quelle der Chorea nachzuweisen sich bemüht haben.

Für die Beurtheilung dieser Beziehungen stehen uns auch fast nur französische und englische statistische Berichte zur Disposition. Betrachten wir zunächst die englische Literatur. Die erste derartige Statistik stammt von Hughes, und erschien in den Guy's Hospital Reports im Jahre 1846. Dieselbe umfasst 108 Fälle von Chorea: von diesen waren 14 Fälle mit Rheumatismus und Herzaffection complicirt. Derselbe Autor veröffentlichte 10 Jahr später in den Guy's Hospital Reports (1856) in Verbindung mit E. Burton Brown einen zweiten Bericht, welcher 209 Fälle von Chorea umfasst. Unter 104 Fällen, bei denen sorgfältige anamnestische Feststellungen und körperliche Untersuchungen betreffs Rheumatismus und Herzaffection möglich waren, waren nur 15 Fälle, bei denen rheumatische Zufälle nicht vorangegangen waren und ein Herzgeräusch nicht nachge-

*) Historisch-geograph. Pathologie. Bd. II. S. 570. Erlangen 1864.

wiesen werden konnte. Nach Kirkes*) sind fast alle Fälle von Chorea durch Endocarditis bedingt.

Von den französischen Autoren sind Sée und Roger die eifrigsten Vertheidiger des causalen Zusammenhangs zwischen Chorea und rheumatischer Affection im weitesten Sinne. Sée (l. c. p. 414) fand unter 128 Choreakranken 61, bei denen Gelenkentzündungen und -Schmerzen gleichzeitig vorhanden waren.

Diese Coincidenz erscheint um so auffallender, als der Rheumatismus im Kindesalter eine seltene Krankheit ist. Sée gibt hierfür folgende schlagende Zahlen: Unter 11500 Kranken, welche im Laufe von 4 Jahren ins Kinderhospital aufgenommen wurden, fanden sich nur 48 Rheumatismen ohne Chorea, dagegen 61 mit Chorea verbunden.

Roger findet das Zusammentreffen von Rheumatismen und Chorea so häufig, dass er dasselbe als den Ausdruck eines pathologischen Gesetzes aufzufassen und beide Affectionen als eine und dieselbe Krankheit, welche nur in zwiefacher Weise zur Erscheinung komme, zu betrachten geneigt ist.

Das Vorkommen des spontanen acuten Rheumatismus bei Kindern ist übrigens nach Roger viel häufiger als allgemein angenommen wird, und zwar vom 5. Jahre an. Vor dem 5. Jahre sei er allerdings selten. Auch im Gefolge des Scharlach, durch Erkältung hervorgerufen, sei der Gelenkrheumatismus häufig und zwar meist auf Hals und Arm beschränkt, wenig intensiv und kurzdauernd und seltener mit Herzaffection u. s. w. complicirt. Der spontane Gelenkrheumatismus der Kinder verlaufe häufiger subacut als acut und befalle eine nur mässige Zahl von Gelenken; allein die Häufigkeit der complicirenden Endo- und Pericarditis sei deshalb nicht geringer, und die Chorea complicire gerade die leichteren häufiger als die schweren Fälle, und zwar trete die Chorea am liebsten in der Periode der Abnahme des Rheumatismus auf. Nach Roger sind Kinder, welche den Gelenkrheumatismus durchgemacht haben, eo ipso zur Chorea disponirt, und umgekehrt stehen choreatische Kinder in Gefahr, früher oder später von Rheumatismus befallen zu werden. Beide Affectionen zeigen die gleiche Tendenz zu Recidiven.

Ganz abweichend von diesen Angaben der englischen und französischen Autoren stellen sich die Ergebnisse der Untersuchungen von Steiner**) in Prag heraus. Derselbe sah von 252 Fällen von Chorea nur 4 im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus entstehen.

*) Med. Times and Gaz. 1863.

**) Prager Vierteljahrschrift 1868. Bd. III. S. 51.

Steiner spricht die Vermuthung aus, dass der Grund eines so verschiedenartigen Verhaltens in localen Einflüssen gelegen sei.

Meine eigenen Beobachtungen, obwohl wenig zahlreich, ergeben ein der Angabe Roger's günstigeres Verhältniss, insofern unter 21 Fällen 4 Kranke waren, bei denen die Chorea (zum ersten Male oder recidivirend) entweder unmittelbar oder nach längerer Zeit dem acuten Gelenkrheumatismus folgte.

Summiren wir zu den angeführten Beobachtungen noch die ziemlich erhebliche Zahl der in der Literatur zerstreuten Einzelbeobachtungen von älteren und neueren Autoren (Copland, Seahouse, Forgues, Bright, Babington, Hughes, Monckton, Hillier, Romberg, Trousseau u. A.), welche einen Causalnexus zwischen Chorea und Rheumatismus statuiren, so kann man nicht zweifeln, dass zwischen beiden Processen innige Beziehungen bestehen. In welcher Weise dieselben aufzufassen seien, wollen wir weiter unten bei der Erörterung über das Wesen der Krankheit besprechen.

Was die Beziehungen der Chorea zu anderen Krankheiten anlangt, so kann sie sich zu den verschiedensten entzündlichen und sonstigen Processen an den Centralorganen des Nervensystems und ihren Häute hinzugesellen, sowie auch bei Scarlatina, Verletzungen, Störungen der Uterinfunctionen sich entwickeln, doch sind derartige Veranlassungen so vereinzelt, dass man sie nur als den letzten Anstoss zum Ausbruch der schon vorbereiteten Krankheit betrachten kann.

Einer besondern Besprechung bedarf noch die Beziehung der Chorea zur Schwangerschaft. Dem Interesse, dessen sich dieser Punkt Seitens der Gynäkologen in den letzten Jahrzehnten zu erfreuen hat, verdanken wir eine Anzahl sorgfältiger Arbeiten, unter denen die statistische Zusammenstellung von Robert Barnes*) besonders werthvoll ist. Die Sammlung der 58 Fälle von Barnes, von welchen 56 Schwangere und 2 Wöchnerinnen betreffen, hat Bodo Wenzel**) noch um weitere 8 Fälle vermehrt, nämlich um 4 Fälle von Sieckel***), 1 Fall von Friedr. Weber†), 1 Fall von James Russel††), 1 Fall von H. Thompson und Hall Davis†††) und 1 Fall von Fehling*†). Nach dieser Zusammenstellung tritt

*) Obstetrical Transactions. X. p. 147. 1869.
**) Schmidt's Jahrbb. Bd. 162. S. 199 ff. 1874.
***) Inauguraldissertation. Leipzig 1870.
†) Berlin. klin. Wochenschrift. VII. 5. 1870.
††) Medic. Times and Gazette. Jan. 8. 1870.
†††) Lancet II. 15. October 1868.
*†) Archiv f. Gynäkologie. VI. 1. S. 137. 1873.

die Chorea bei Erstgebärenden häufiger auf, als bei Mehrgebärenden: unter 51 waren 31 Erstgebärende. Die Mehrzahl der Kranken befanden sich in dem Alter von 20—23 Jahren. Der Eintritt der Chorea fällt häufiger auf die erste als auf die zweite Hälfte der Schwangerschaft: von 57 Schwangeren, bei denen der Beginn der Erkrankung angegeben ist, erkrankten nämlich in den ersten 3 Monaten 22, im 4—6. Monate 23, im 7—9. Monate 12. Im Uebrigen lässt sich eine Regel- oder Gesetzmässigkeit in dem Verhalten der Chorea zur Schwangerschaft nicht entdecken, wie Wenzel des Genaueren ausführt. Es tritt nämlich die Chorea bald bei Solchen, die schon in der Kindes- oder Pubertätszeit daran gelitten haben, auf — unter der oben angeführten Zahl von 66 befinden sich 14, welche schon vor der Schwangerschaft an Chorea gelitten haben —, bald befällt sie die Personen während der Schwangerschaft zum ersten Mal; bald tritt sie in der ersten Schwangerschaft auf, dagegen bei den späteren nicht, bald kehrt sie bei jeder nachfolgenden Schwangerschaft wieder oder erscheint überhaupt erst bei einer späteren Schwangerschaft; bald beginnt sie in den ersten Monaten und verschwindet noch vor der Geburt wieder, bald entwickelt sie sich erst in den späteren Monaten und hört mit der Geburt auf oder überdauert dieselbe, oder tritt endlich überhaupt erst im Wochenbette auf. Diese letzte Eventualität scheint übrigens die seltenste zu sein, da sich unter obigen 66 Fällen nur 2 befinden, bei denen die Chorea im Wochenbett auftrat.

Als Causa proxima wird für 7 Fälle heftiger Schreck aufgeführt. Rheumatismus und Endocarditis finden sich nur in 7 Fällen als vorangegangen notirt.

Ueber die Beziehungen der Chorea zu Geisteskrankheiten wird weiter unten die Rede sein.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Krankheit beginnt sehr häufig mit prodromalen Störungen der Psyche und des Allgemeinbefindens, welche von längerer oder kürzerer Dauer sein, aber auch ganz fehlen können. Besonders bei den ganz acut in Folge eines heftigen Schreckes eintretenden Fällen von Chorea treten die charakteristischen Muskelzuckungen von vornherein in die Erscheinung.

Wo Prodromalerscheinungen vorangehen, bestehen sie in auffallender Veränderung der Stimmung. Mürrisches, verdriessliches,

apathisches Wesen bei sonst heiteren frischen Kindern, ungewöhnliche Veränderlichkeit der Stimmung, plötzliches unmotivirtes Umschlagen trüber Stimmung in ausgelassene Heiterkeit und umgekehrt. Zugleich zeigt sich ein Nachlass der geistigen Thätigkeit: die Kranken werden unaufmerksam, vergesslich, zerstreut und ziehen sich dadurch sowie durch ihr täppisches und einfältiges Gebahren gewöhnlich zuerst in der Schule die Aufmerksamkeit und den Tadel des Lehrers zu. Hierzu kommen Hyperästhesien und Parästhesien in den sensiblen und Sinnesnerven, Schwäche in den motorischen Apparaten, Störungen des Appetites und des Schlafes.

Die charakteristischen choreatischen Bewegungsstörungen geben sich zuerst kund durch eine allgemeine Unruhe des Körpers, welche die Kranken nicht lange in derselben Stellung verharren lässt, sowie durch auffallende Ungeschicklichkeit in der Ausführung gewohnter einfacher Verrichtungen. Die Kranken rutschen auf dem Stuhle hin und her, lassen Gegenstände, die sie mit den Händen fassen, fallen, die Handschrift wird unsauber und unleserlich, die Handarbeit unbrauchbar, das Klavierspielen confus. In diesem Stadium wird die Krankheit sehr gewöhnlich von den Eltern und Lehrern verkannt und als Unaufmerksamkeit oder Nachlässigkeit mit Strafen belegt. Mit weiterer Steigerung der Störungen treten nun auch ohne Willensimpulse Zuckungen einzelner Muskelgruppen an den Armen, Schultern, im Gesicht auf, welche die Kranken anfangs dadurch zu verdecken suchen, dass sie denselben sofort zweckmässige, gewollte Bewegungen folgen lassen. Bald aber breiten sich diese unwillkürlichen Muskelzuckungen von oben her über den ganzen animalen Bewegungsapparat aus und stören nicht nur alle intendirten Bewegungen, sondern erhalten auch durch die Häufigkeit ihres spontanen Eintritts den Körper in fortwährender Unruhe. Trotz des besten Willens und der kräftigsten Impulse, welche durch den Tadel der Eltern, durch den Spott der Altersgenossen und die Anwesenheit Fremder angeregt werden, ist das Kind nicht im Stande, die Muskelcontractionen auf längere Zeit zu verhindern. Häufig gelingt dem Willen nicht einmal eine Abschwächung der Spontanzuckungen: im Gegentheil wird die Muskelunruhe dadurch oft noch gesteigert.

Das Planlose in dem Hin- und Herspringen der Muskelzuckungen, die unermüdliche Thätigkeit der Muskeln bei aller Zweck- und Nutzlosigkeit ihrer Bemühungen, die blitzartige Schnelligkeit, mit der den einzelnen Zuckungen ablaufen und hinwiederum die träge und vorsichtige Ausführung der intendirten Bewegungen, das Fratzenhafte der mimischen Spasmen und dazwischen die ausdruckslose, ja fast

ans Blödsinnige streifende Ruhe der Mimik — das Alles gibt ein höchst charakteristisches Bild, welches zu verkennen kaum möglich ist. Bald wird ein Arm gebeugt oder gestreckt, bald die Finger gespreizt, die Schulter gehoben, der Kopf hierhin oder dorthin gerissen, die Gesichtszüge werden aufs Mannigfaltigste verzerrt, die Bulbi hin- und hergerollt, der Mund wird bald geöffnet, bald geschlossen, die Kiefer gegeneinander gerissen und wieder von einander entfernt — das Zusammenklappen der Zahnreihen geschieht zuweilen mit solcher Vehemenz, dass Zähne dabei abbrechen*) — die Zunge wird blitzartig hervorgestreckt und wieder zurückgezogen, oder im Munde umhergewälzt. Die Spasmen der Rumpfmuskulatur verursachen starke Locomotionen des ganzen Körpers: die Kranken werden vom Stuhle geworfen oder aus dem Bette geschleudert. Auch die Beine sind in eifriger Thätigkeit: bald scharren sie beim Sitzen des Kranken auf den Boden, bald werden sie plötzlich an den Körper herangezogen, so dass der Kranke, wenn er im Gehen begriffen ist, hinstürzt, bald hierhin oder dorthin gedreht oder geschleudert. So springt das Krampfspiel der Muskeln im tollsten Wechsel hin und her, bald mehr einseitig, bald doppelseitig. Schliesslich wird jede intendirte Bewegung vereitelt: die Kranken sind nicht mehr im Stande, ohne Hülfe zu essen, da sie Alles verschütten, die Gefässe fallen lassen, mit Löffel und Gabel den Mund verfehlen; sie können sich nicht mehr ankleiden, vermöge der Störung im Phronations- und Articulationsapparat nicht zusammenhängend sprechen.

Die Functionen der Sphincteren der Blase und des Mastdarms bleiben intact, ebenso die der automatischen Apparate, des Herzens, des Respirationsapparates, des Schlingapparates soweit derselbe dem Willenseinfluss entzogen ist.

Mit dem Eintritt des Schlafes cessiren fast immer die Muskelkrämpfe, jedoch ist das Einschlafen durch die Muskelunruhe sehr behindert, der Schlaf unruhig und durch schwere Träume gestört. Mit dem Erwachen beginnt die tumultuarische Scene von Neuem.

Sehr treffend zur Bezeichnung des Plan- und Zwecklosen der Muskelcontractionen sind die Benennungen „insanity of muscles, folie musculaire“, mit welchen Bellingham und Bouillaud das verworrene Muskelspiel belegten.

Die psychische Verstimmung, welche von Anfang an besteht,

---

*) In einem tödtlich endenden Falle von Tuckwell bei einem 10jährigen Mädchen waren durch die Kaumuskelkrämpfe drei von den unteren Schneidezähnen ausgebrochen; das dadurch freigelegte Zahnfleisch wurde allmählich durch die oberen Zähne vollständig zerfetzt.

steigert sich im Verlaufe der Krankheit gewöhnlich beträchtlich — die Kranken sind launisch, wiederspenstig, eigensinnig, heftig bis zum Excess selbst gegen die Eltern —, und häufig gesellt sich dazu auch eine Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten: Unfähigkeit des Denkens, Unzulänglichkeit des Urtheils, Schwäche des Gedächtnisses — Veränderungen, welche für die Angehörigen besonders in den gebildeten Ständen etwas überaus Beunruhigendes haben.

Der Nachlass aller Erscheinungen geht meist ganz allmählich, oft durch Verschlimmerungen unterbrochen, vor sich. Psychische Alterationen haben einen besonders üblen Einfluss und können die Reconvalescenz sehr verzögern.

Analyse der einzelnen Erscheinungen.

Die Störungen in der motorischen Sphäre. Die unwillkürlichen Muskelcontractionen, welche das Charakteristische des klinischen Bildes ausmachen, entstehen einerseits spontan, andererseits durch intendirte Bewegungen hervorgerufen, als ungeordnete Mitbewegungen. In leichteren Fällen herrschen die letzteren vor, während die Spontanzuckungen spärlich sind. In schweren Fällen überwiegen die letzteren: der Körper wird durch die explosiven Muskelzuckungen en masse fortwährend hin- und hergeworfen, die Extremitäten hinausgeschleudert u. s. w. Die durch gewollte Bewegungen entstehenden störenden Mitbewegungen kommen in diesen Fällen deshalb weniger zur Beobachtung, weil die Kranken, in dem Gefühl der Unfähigkeit zu jeder Leistung, sich möglichst passiv verhalten. Sie müssen nun von Wärtern angekleidet, gefüttert, umhergeführt, ja selbst getragen oder gefahren werden.

Die Ausbreitung der Störung über das animale Muskelsystem ist ebenfalls nach der Intensität des Falles sehr verschieden. In leichten Fällen beschränkt sich die Störung hauptsächlich auf Kopf, Schulter und Oberextremitäten, in schweren bleibt kaum ein willkührlicher Muskel des Organismus ganz unbehelligt mit Ausnahme der Sphincteren der Blase und des Mastdarms, welche stets intact bleiben, und der Ohrmuskeln, von denen wenigstens keine positiven Angaben vorliegen. Bedeutende Chorea der Muskeln des Beckens und der Unterextremitäten macht das Gehen selbst mit beiderseitigen Stützen unmöglich. Nicht nur dass die Kranken unwillkürlich so grosse Schritte machen, dass sie das Gleichgewicht verlieren: im Gehen knickt das eine oder das andere Bein ein, oder wird gegen das Becken hinauf geschnellt, so dass der Patient hinstürzt. Diese

choreatischen Bewegungen der Beine treten besonders deutlich hervor, wenn man die Kranken durch Wärter führen lässt.

Bei einem meiner Kranken, einem 10jährigen Schneiderssohn vom Lande, bei dem die Chorea sich in Folge eines heftigen Schreckes — es fiel während der Hopfenernte auf dem Felde in seiner Nähe unvermuthet ein Schuss — sehr acut in wenig Stunden zu grosser Höhe entwickelte, war das Gehen ohne Stützen unmöglich, da der Körper während der grossen Schritte, die er machte, bald nach rechts, bald nach links gedreht und zum Hinfallen gebracht wurde. Wurde er von zwei Wärtern geführt, so machte er riesige Schritte; zwischendurch wurden aber plötzlich beide Beine über einander geschlagen oder derart in die Höhe gezogen und flectirt, dass die Fersen die Nates berührten und der Patient, von den Wärtern an den Armen gehalten, vollkommen in der Luft schwebte. Auch im Bett gingen die Bewegungen in derselben Weise fort. Bald wurden die Beine an den Leib gezogen, bald beide Arme über den Kopf gerissen, dann beide wieder heruntergehoben, über die Brust gekreuzt u. s. w.

Einige Autoren wollen choreatische Zuckungen der Extremitätenmuskeln gekreuzt (im rechten Arm und linken Bein oder umgekehrt) gesehen haben, doch sind die vorliegenden Beobachtungen nicht beweiskräftig.*)

Viel häufiger kommt Beschränktbleiben der Zuckungen auf eine Körperhälfte, die sogenannte Hemichorea zur Beobachtung, und zwar beschränkt sich die Halbseitigkeit der choreatischen Störung nicht blos auf die Extremitäten, sondern erstreckt sich auch auf das Gesicht, die Articulations- und Schlingapparate. Auffallenderweise wird die linke Seite von der Hemichorea öfter befallen als die rechte. Ueberdies findet man auch bei doppelseitiger Chorea die linke Seite häufig stärker afficirt, als die rechte.

Ewart**) theilte schon 1760 derartige Beobachtungen von halb- besonders linksseitiger Chorea mit, denen solche von De Haën***), Gardane†) und Rufz††) folgten. Später wurde die Thatsache von Dugès†††) wieder bestritten, aber durch die sta-

*) Wöltge's Fall (in dessen Observation. Med. Göttingen 1783. S. 5. Cit. bei Wicke S. 279), der die Grundlage der Angaben der Autoren über gekreuzte Chorea bildet, ist sehr zweifelhafter und vieldeutiger Natur, ebenso die Beobachtung von Albers) Hufeland's Journ. f. prakt. Heilk. I. S. 152 ff. 1795, mitgetheilt bei Wicke, S. 459. Anhang).

**) De Chorea St. Viti. Edinburg 1760. Cit. bei Sée.

***) Praelectiones in H. Boerhavii instit. pathol. Viennae 1780. Tom. III. p. 624 ff.

†) Gardane, Observ. en fav. de la Méd. Electr. Paris 1768. Cit. bei Wicke.

††) l. c. p. 224.

†††) Essai physiologico-pathologique. Tom. I. Nr. 23. Paris 1823. Cit. bei Sée.

tistischen Nachweise von Sée u. A. sichergestellt. Nach Sée's Beobachtung war in 154 Fällen, bei denen der Sitz der Zuckungen genau notirt war, die Affection 97 mal ausschliesslich oder doch vorwiegend auf die linke Seite localisirt. Für die reinen Hemichoreen gibt Sée das Verhältniss der linksseitigen zu den rechtsseitigen auf 37 : 27 an. Pye-Smith beobachtete unter 150 Chorea-Fällen 33 halbseitige Affectionen und zwar betrafen 15 die rechte und 18 die linke Seite. Russel sah unter 97 Fällen 29 halbseitige und unter 54 von den beiderseitigen Choreae begannen 43 als einseitige.

Ermüdung der hauptsächlich befallenen Muskeln, wie sie nach einer so rastlosen Thätigkeit zu erwarten wäre, tritt auffallenderweise nicht ein; nur eine allgemeine Schwäche wird von den Kranken oft geklagt. Es dürfte die Erklärung für den Mangel an localen Ermüdungserscheinungen wohl in der äusserst kurzen Dauer der einzelnen Verkürzung sowie in dem fortwährenden Wechsel des Sitzes der Spasmen zu suchen sein.

Völlige Ruhe der Muskeln tritt in den bei weiten meisten Fällen im Schlafe ein, doch kommen seltene Fälle zur Beobachtung, bei denen auch im Schlafe die Muskelspasmen nicht ganz cessiren. Diese Fälle sind nach Cyon reflectorischen Ursprungs (Chorea reflexoria) und entwickeln sich „bei Peri- und Endocarditis des Gelenkrheumatismus, bei Störungen des weiblichen Genitalsystems, bei Eingeweidewürmern und vielleicht auch bei einigen Hautkrankheiten". Hierbei darf aber nicht übersehen werden, dass, während der reflectorische Ursprung der Chorea ein sehr häufiger zu sein scheint, die Persistenz der Spasmen während des Schlafes eine sehr seltene Erscheinung ist.

Auch die Chloroformnarkose, sowie der Chloralschlaf beseitigen die Krämpfe sofort: ob in allen Fällen, muss noch dahingestellt bleiben. In allen Fällen, in welchen ich sowohl Chloroforminhalationen bis zur Narkose als auch Chloralhydrat angewendet habe — und es waren das durchweg schwerere Fälle — schwand die Muskelunruhe prompt und vollständig.

Nach dem Erwachen ist die choreatische Bewegung anfänglich eine mässige, wächst aber mit den ersten Versuchen willkürlicher Bewegung, z. B. beim Aufstehen, Ankleiden u. s. w., bald zur alten Höhe.

Dass das Auftreten oder Cessiren der Spasmen durch bestimmte Körperstellungen bedingt werden könnte, gibt Bernt (l. c. p. 24) nach 2 Beobachtungen von Tulpius und Thirmaierus an und statuirt

hiernach eine Chorea sedentaria (Beob. von Tulpius bei einer Hysterischen, welche nur im Sitzen vom Krampf befallen worden sein soll) und eine Chorea stataria (Beob. von Thirmaier bei einem Manne, den der Krampf stets auf die Füsse brachte, wenn man ihn auch auf Bett oder Lehnstuhl zu fixiren suchte). Beide Fälle sind indessen sehr zweifelhafter Natur und können unserer Chorea nicht wohl zugerechnet werden.

Ueber das Verhalten der Muskeln und Nerven gegen den die Erregbarkeit prüfenden elektrischen Strom ist bisher wenig bekannt. M. Rosenthal*) fand bei drei ganz frisch zur Beobachtung gekommenen Fällen von Hemichorea deutliche Erhöhung der elektro-(farado-)muskulären Contractilität, und bei der Prüfung mit dem galvanischen Strome eine hochgradige Erregbarkeit, die sich durch Eintreten von KaSZ und besonders von KaS Tetanus bei geringer Stromstärke, sowie durch KOZ kundgab. Auch Benedikt**) fand bei der galvanischen Untersuchung gewöhnlich eine bedeutend erhöhte Reaction für alle Momente der Reizung und besonders häufig die erste KOZ hart an der Grenze auftreten, wo KaSZ erscheint.

Aus diesen spärlichen Angaben ist zur Zeit ein Gesetz nicht zu formuliren. Nicht nur ist ein viel grösseres Material zur Beantwortung der Frage, ob die Chorea stets mit einer Erhöhung der farado- und galvano-muskulären Erregbarkeit einhergehe, erforderlich, sondern es hätten die Untersuchungen sich auch speciell mit dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit im Beginn, im Verlauf und in der Abnahme der Chorea zu beschäftigen. Endlich wäre nöthig die Prüfung der Erregbarkeit der Muskeln und ihrer motorischen Nerven gesondert vorzunehmen, wobei auf eine den wissenschaftlichen Anforderungen genügende Prüfungsmethode besondere Rücksicht zu nehmen wäre. Leider ist die Abschätzung des Grades der elektro-muskulären Erregbarkeit immer noch eine sehr willkürliche. Vorläufig bleibt in dieser Beziehung nichts Anderes übrig, als eine vorsichtige Feststellung des Erregbarkeitsminimums, indem man mit einer möglichst constanten Elektricitätsquelle (Siemens'sche Elemente) und dem Siemens'schen Rheostaten arbeitet.

Ueber das Vorkommen von Druck- und Schmerzpunkten bei der Chorea liegen Untersuchungen von Triboulet, Rousse und Perigault und Mohammed Said vor. Danach sind in den befallenen Theilen die Nervenstämme und selbst deren Bedeckungen in verschiedenem Grade gegen Druck empfindlich und es wird in den

---

*) Klinik der Nervenkrankheiten S. 581.

**) Nervenpathologie und Elektrotherapie S. 256.

höchsten Graden von den Patienten spontan über Schmerz geklagt. Bei Hemichorea ist mit seltenen Ausnahmen nur die kranke Seite schmerzhaft; geht in solchen Fällen aber die Chorea später auch auf die andere Seite über, so werden auch hier die Nerven empfindlich. Die Schmerzhaftigkeit steht im geraden Verhältnisse zu der Heftigkeit der choreatischen Bewegungen.

Eine Betheiligung des vegetativen Muskelsystems an den choreatischen Bewegungen wird im Allgemeinen bezweifelt oder doch für sehr selten erachtet. Und in der That sind die für eine solche Betheiligung sprechenden Thatsachen zu vieldeutig, um die Bewegungsanomalien als choreatische zu deuten. Bei denjenigen automatischen Bewegungsakten, bei denen der Einfluss des Willens einen Einfluss auf Schnelligkeit und Rhythmus der Bewegung üben kann, z. B. beim Athmungsakt, sieht man sehr häufig Irregularitäten im Ablauf der Inspirations- wie der Exspirationsbewegung, welche nur als choreatische gedeutet werden können. Ich habe diesem Punkte eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und bin zu folgender Anschauung gekommen.

Die Störung oder Unmöglichkeit des Sprechens beruht nicht allein auf der choreatischen Functionsstörung der Articulations-Muskeln, vielmehr kann sie auch durch die Chorea der Bauchmuskeln und der Glottismuskeln bedingt sein. Was die Bauchmuskeln anlangt, so gibt sich ihre Theilnahme an der Chorea am deutlichsten durch die Ungleichheit und das Stossweise der Exspirationsbewegungen besonders bei stärkeren Actionen zu erkennen. Man sieht das am besten, wenn man die Kranken singen oder anhaltend sprechen z. B. zählen lässt. In leichten Fällen bemerkt man hierbei nur einen Mangel an Ausdauer des zum Phoniren nöthigen gleichmässigen Exspirationsdruckes: derselbe lässt schon nach kurzer Dauer und ziemlich plötzlich nach, sodass die Kranken nur einzelne Silben oder Zahlen herausbringen, um alsdann rasch eine tiefe Inspiration einzuschieben. In schweren Fällen bringen die Kranken nur eine Silbe oder eine Zahl mit einem und demselben Exspirationsdruck fertig, und inspiriren zwischen je zwei Silben auffallend hastig; andere stossen die Silben oder Zahlen mit Gewalt heraus, die Sprache bekommt etwas Explosives. Mit der Besserung des Zustandes wächst die Zahl der Silben, welche mit einem Exspirationsdruck ausgesprochen werden können. Man kann übrigens diese explosiven Contractionen der Bauchmuskeln auch mittelst der Palpation wahrnehmen.

Die Chorea der Kehlkopfmuskeln, über welche bisher Beobachtungen nicht veröffentlicht sind, ist nach meiner Beobachtung eine

gewöhnliche Begleiterin schwerer Chorea. Sie charakterisirt sich durch ungenügende Stärke und Dauer der Stimmbandspannung in Folge des Mangels an Coordination und an Ausdauer der Muskelcontractionen beim Akt der Phonation: die Kranken sind nicht im Stande einen Sington längere Zeit auszuhalten oder mehre Worte nach einander ohne Unterbrechung herzusprechen. Sie brechen den Sington plötzlich ab und verschlucken von dem einzelnen Worte die letzten Silben, um zur nächsten Inspiration zu kommen. Beim Vorlesen findet ein ungewöhnlicher Aufwand von Muskelkraft und starke Luftverschwendung Statt, so dass die Patienten rasch sehr ermüdet werden. Dass die Stimmband-Spannung beim Phonationsakte häufig eine ungenügende ist, konnte ich in einzelnen Fällen an der relativ tiefen Lage und der Monotonie der Stimme constatiren, welche mit der Besserung verschwand, um der normalen Höhenlage und Modulation der Stimme Platz zu machen. Mit dem Kehlkopfspiegel kann man die Unruhe der Kehlkopfmuskeln, die zuckenden Contractionen der Stimmband-Schliesser, -Oeffner und -Spanner sehr gut übersehen.

Auch von einer Chorea des Herzens sprechen manche Autoren und verstehen darunter Herzpalpitationen oder Arhythmien, welche während der Dauer der Chorea bestehen, aber weder vorher noch nachher zu constatiren waren.

Fälle von Arhythmie sind jedenfalls sehr selten, da die Literatur über diesen Punkt fast gar keinen Aufschluss ertheilt. Romberg (Nervenkrankheiten S. 214) hat trotz fortgesetzter Aufmerksamkeit eine Abweichung von der Norm in den Bewegungen des Herzens nicht constatiren können. Hasse (l. c. S. 167) dagegen beobachtete zwei Kranke, bei denen ohne nachweisbares Herzleiden zeitweilig Aussetzen des Pulses auftrat.

Einfache Beschleunigung der Herzaction bald mit vollem und hartem Pulse, bald mit weichem und kleinem Pulse, findet sich vielfach angeführt, und wurde auch von uns wiederholt beobachtet. Nach Stiebel*) sollen die Herzpalpitationen besonders in der Abnahme der Krankheit hervortreten.

Neuerdings hat Reeves**) die Chorea des Herzens als eine eigenthümliche nervöse Herzaffection geschildert, welche oft mit Chlorose und allgemeiner Chorea verbunden sein, aber auch ohne dieselben vorkommen und sich durch nächtliche Anfälle von Herzklopfen und Athem-

---

*) Klin. Beiträge zur Heilwissenschaft. Frankfurt a. M. 1823. S. 43—67.

**) Heart diseases in Australia with observations on aneurism of the Aorta. Melbourne 1873. Schmidt's Jahrbb. Bd. 161. 1874. S. 131.

noth mit ganz freien Intervallen, also durch Anfälle, welche eine grosse Aehnlichkeit mit Angina pectoris haben, charakterisiren soll. Wir vermögen etwas Charakteristisches und von dem gewöhnlichen Bilde der bei jugendlichen Individuen so häufigen nervösen Herzpalpitationen Abweichendes in dieser Schilderung nicht zu erblicken und möchten besonders betonen, dass es sehr unzweckmässig sein würde, mit Reeves Anomalien des Herzrhythmus und der -Frequenz, wie die vorliegende, mit dem Namen Herzchorea zu belegen, da damit Anlass zu neuer Confusion gegeben würde. Chorea dürfte man nach unserer Meinung nur solche Arhythmien und Palpitationen des Herzens nennen, welche bei und in Folge bestehender Chorea sich entwickeln. Jedenfalls ist die Einwirkung der rastlosen Muskelthätigkeit auf den Aortendruck und die Herzarbeit in Berücksichtigung zu ziehen als ein Factor, welcher Druck und Frequenz in gleicher Weise beeinflussen kann, wie eine choreatische Innervationsstörung.

Die Pupillen sind sehr gewöhnlich erweitert — eine Thatsache, welche von den meisten Autoren constatirt und auch von mir fast in jedem Falle gesehen wurde. Die Reaction auf Lichteindrücke ist oft ganz bedeutend herabgesetzt, wie Hasse, M. Rosenthal und Andere fanden. Ich sah ebenfalls die erweiterten Pupillen wiederholt sehr träge gegen Lichteinfall reagiren und einmal die rechte Pupille erheblich weiter als die (ebenfalls erweiterte) linke bei vorzüglicher Lokalisirung der Chorea auf die rechte Körperhälfte mit leichtem Nachschleifen des rechten Beines beim Gehen. Selbstverständlich kann eine Erweiterung der Pupillen, welche ja bei Kindern so häufig scheinbar ganz unmotivirt eintritt, nur dann mit der Chorea in causale Verbindung gebracht werden, wenn die Pupille vor und nach der Krankheit normal weit gefunden wird, worauf bisher in den seltensten Fällen geachtet sein dürfte. Auch wäre noch zu beachten, wie sich die Pupillen im Schlaf und während der durch Chloralhydrat und Chloroform erzeugten Muskelruhe verhalten.

M. Rosenthal, der in einem Fall nach Ablauf der Chorea die Pupillenerweiterung spontan verschwinden sah, vermochte während des Bestehens der Letzteren auch durch directe elektrische Reizung die Pupille nicht zu verändern und fasst hiernach das Phänomen auf als den Ausdruck eines Krampfes des M. dilatator. pupillae, welcher durch Reizung des Centrum ciliospinale bedingt sei — eine Annahme, die freilich ganz hypothetisch ist.

Wir befinden uns diesem Punkte, wie so vielen anderen gegenüber, in völliger Dunkelheit.

Die Reflexbewegungen werden, wie es scheint, immer in der normalen Weise ausgelöst.

Die Sensibilität scheint nach den vorliegenden Beobachtungen nur selten gestört zu sein. In solchen seltenen Fällen kam einer-

seits eine Abnahme der cutanen Sensibilität, bald beiderseitig, bald halbseitig (Charcot), sowie der Schärfe des Gehörs-, Geruchs-, Geschmacks- und Gesichtssinnes, anderseits eine allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie sowohl der Haut als der Sinne zur Beobachtung. Allein die geringe Zahl der über diesen Punkt vorliegenden Beobachtungen sowie die mangelhafte Beschaffenheit derselben, insbesondere der Mangel einer gesonderten Prüfung der einzelnen Empfindungsqualitäten, macht eine ausgedehntere Verwerthung dieser Angaben zur Zeit unräthlich.

Das Gefühl des Muskelschmerzes scheint trotz der heftigsten Spasmen nicht oder doch nur selten zur Entwickelung zu kommen.

Die Empfindlichkeit einzelner Wirbel gegen Druck, welche Stiebel fand und besonders betonte, muss nicht allein selten sein — vielerfahrene Autoren, wie Hasse u. A., konnten dieselbe nicht finden —, sondern würde auch, wenn sie häufiger vorhanden wäre, schwerlich irgend eine Bedeutung beanspruchen können, nachdem die zahlreichen Untersuchungen über die sogenannte Spinalirritation ergeben haben, wie gewöhnlich und bedeutungslos, besonders bei Nervösen, Hysterischen u. s. w., dieses Phänomen ist.

Vasomotorische und secretorische Störungen konnte ich in meinen Beobachtungen nicht constatiren. Die Literatur schweigt über diesen Punkt völlig.

Psychische Störungen fehlen selten, wenn sie auch in den leichteren Fällen nur sehr wenig entwickelt sind und nur in Reizbarkeit und Veränderlichkeit der Stimmung bestehen. In höheren Graden der Krankheit, besonders bei langer Dauer, verändert sich scheinbar der Charakter in ungünstigem Sinne: Gutmüthige werden jähzornig, Friedfertige zänkisch, Lebensfrische einsiedlerisch und menschenscheu, Pietätvolle rücksichtslos und unehrerbietig gegen die Eltern, Intelligente erscheinen kindisch und einfältig. Im Zusammenhalte mit dem blöden Ausdrucke des Gesichts, dem Fratzenhaften des ganzen Gebahrens machen diese Aeusserungen sinkender Intelligenz und veränderten Charakters, besonders bei älteren Kindern, zur Zeit und nach der Pubertät dem Laien einen erschreckenden Eindruck und die Besorgniss der Angehörigen, ob nicht Blödsinn das Ende sein werde, hat der Arzt oft genug zu zerstreuen Veranlassung. Hasse ist geneigt, die in vielen Fällen sich einstellende Geistesschwäche, den Mangel an Aufmerksamkeit, die Abnahme des Gedächtnisses, die Unfähigkeit zu einem geordneten Ideengange und zu folgerichtigen Urtheilen, von der allgemeinen körperlichen Schwäche, von der Anämie und der beständigen Ab-

lenkung der Gedanken durch die störenden Muskelbewegungen herzuleiten. Dagegen möchte ich doch die Wahrscheinlichkeit, dass anatomische Veränderungen leichterer Art an den Centralapparaten des Nervensystems diese Störungen in der intellectuellen Sphäre bedingen möchten, festhalten, besonders in Anbetracht dessen, dass intelligente Kranke der höheren Stände, welche den Kinderschuhen entwachsen sind, auch nach dem Erlöschen der Chorea ziemlich lange Zeit brauchen, um die volle Integrität ihrer geistigen Leistungsfähigkeit wieder zu gewinnen, und in Erwägung der bedeutsamen Veränderungen, welche neuerdings bei einzelnen Fällen von Chorea (vergl. das folgende Kapitel) im Gehirn gefunden worden sind.

Weiteren Untersuchungen muss die Klärung dieser Verhältnisse vorbehalten bleiben.

Persistenz der psychischen Störungen, Uebergang in allgemeine Paralyse gehört erfahrungsgemäss zu den Seltenheiten (vergl. Ausgänge).

Respirations- und Circulationsapparat. Ausser dem schon erwähnten choreatischen Störungen in der Muskulatur des Respirationsapparates wurden an den Athmungsorganen krankhafte Erscheinungen nicht beobachtet.

Von Seiten der Circulationsorgane ist ebenfalls schon der zweifelhaften Arhythmie der Herzaction gedacht worden. Eine Beschleunigung des Pulses auf der Höhe der Krankheit ist ziemlich constant und kann wohl aus der unablässigen Muskelthätigkeit und den psychischen Affecten erklärt werden. Mit dem Nachlass der Krampferscheinungen sinkt auch die Pulsfrequenz.

Bei einem 10jährigen Mädchen meiner Beobachtung, welches mit Hemichorea sinistra Ende der 3. Woche in die med. Klinik zu Erlangen eintrat und nach 17tägigem Aufenthalte (während dessen sie mit Arsenik und lauen Bädern mit nachfolgender Regendouche behandelt war), fast geheilt entlassen wurde, ist die Pulsfrequenz 2 Mal täglich in der Bettlage bestimmt worden. Dieselbe betrug in den ersten 6 Tagen durchschnittlich 89, in dem zweiten 6tägigen Zeitraum durchschnittlich 83, in dem letzten, 5tägigen Zeitraum durchschnittlich 76 Schläge. Als Maximum und Minimum ergab sich in der ersten Periode 104 und 80, in der zweiten Periode 88 und 76, in der dritten 80 und 72.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt häufig Anomalien, welche theils auf den Residuen abgelaufener Endocarditis beruhen, theils rein functioneller Natur sind. Die ersteren charakterisiren sich durch Klappengeräusche und durch die Consecutiv-Phänomene der betreffenden Klappenfunctionsstörung, die letzteren nur

durch systolisches Klappengeräusch an der Mitralis, bald in Form eines weichen Blasens, bald als rauhe Beschaffenheit des Tons, ja oft als deutlich ausgesprochenes rauhes Geräusch, ohne dass eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones, eine Vergrösserung des rechten Ventrikels oder irgend ein anderes Zeichen erhöhter Spannung im Pulmonalarteriensystem nachzuweisen wäre. In einzelnen Fällen kann es bei mittlerer Accentuirung des 2. Pulmonaltons sehr schwierig werden zu entscheiden, ob eine anatomische oder nur eine functionelle Störung an der Klappe vorliege. Die Pathogenese dieser functionellen Störungen an der Mitralis ist bei der Chorea ebenso dunkel, wie bei der Anämie, Chlorose, beim Rheumatismus acutus u. s. w. Dass primär die Papillarmuskeln die Schuld an dem Geräusch, resp. an der Störung des Klappentons tragen, ist bei der Chorea von vornherein noch wahrscheinlicher, wie bei irgend einer anderen Affection. (Ueber die Häufigkeit der Coincidenz der Endocarditis und ihrer Folgen mit der Chorea vergl. übrigens weiter unten das Kapitel „Anatomisches, Experimentelles und Theorie der Krankheit").

Die Körperwärme wird trotz der rastlosen Muskelarbeit selbst in schweren Fällen nicht alterirt. Ich habe diese Frage in einzelnen Fällen genauer geprüft und bei uncomplicirten Fällen niemals eine Temperatur über 38,0° C. im Rectum gefunden. Uebrigens sind von Temperaturbestimmungen bei Choreakranken nur solche brauchbar, welche im Rectum angestellt sind, da Achselmessungen in Folge der Unruhe des Körpers theils ganz unthunlich theils unzuverlässig sind.

In dem oben erwähnten Falle von Hemichorea wurde während der 17 tägigen Behandlung der Kranken in der Klinik täglich 2 mal Rectummessungen angestellt. Das Maximum betrug im Ganzen 3 mal 38,0 (Abendtemperaturen), das Minimum 2 mal 37,0 (Morgentemperaturen). Alle übrigen Zahlen schwanken zwischen 37,2° und 37,9° C.

Die Ernährung der Kranken lässt in leichten Fällen von mässiger Dauer Nichts zu wünschen übrig, besonders wenn dieselben, der Schule und der Arbeit entrückt, auf dem Lande, im Seebad oder sonstwo der Natur näher treten. In schweren Fällen leidet Appetit und Verdauung um so mehr, je länger die Krankheit dauert, die Kranken magern ab, verlieren dem entsprechend an Gewicht*) werden anämisch und kraftloser und bekommen eine trockene spröde Haut. Sehr häufig entstehen durch die unablässige Reibung entzündliche

*) In einem Falle meiner Beobachtung stieg bei einem 11 jährigen Mädchen das auf der Höhe der Krankheit bis zu 55,5 Pfd. gesunkene Körpergewicht während der Abnahme der Krankheit im Laufe von 10 Tagen auf 61 Pfd., also um 5,5 Pfd.

Zustände (Excoriationen, Ekzeme, Furunkeln) an den äusseren Decken.

Der Stuhl ist im Allgemeinen eher angehalten als anomal häufig.

Ueber die Beschaffenheit des Harns sind die Angaben sehr verschiedenartig. Seine Qualität wird im Allgemeinen als normal, seine Farbe bald als hell bald als dunkel bezeichnet. Seine chemische Zusammensetzung betreffend, wird von Bence Jones eine vermehrte Harnstoffausscheidung als constant, ein Fehlen des Kalkes von Stiebel und Veghelm, reichliche Ausscheidung von Uraten von Anderen als häufig angegeben. C. H. Jones fand die Ausscheidung des Harnstoffs und der Phosphorsäure auf der Höhe der Krankheit häufig gesteigert, in der Reconvalescenz vermindert. L. Tait beobachtete in einem tödtlichen Fall bei einer Schwangeren angeblich viel Zucker im Harn bei einem spec. Gewicht von 1031, dagegen kein Eiweiss, die Chloride vermindert.

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Die Chorea verläuft immer chronisch. Man hat zwar die leichtesten Fälle von 3—4 wöchentlicher Dauer als acute Chorea ansprechen wollen und danach, wie dies von Thilenius geschehen ist, eine acute und eine chronische Form der Chorea unterschieden. Allein was man zu Gunsten einer solchen Eintheilung angeführt hat: eine nur 3—4 wöchentliche Dauer und der Umstand, dass alle Muskeln gleichzeitig befallen würden und dass das Krankheitsbild von Anfang an vollständig ausgebildet sei, kann, wie schon Wicke (l. c. p. 274) hervorhebt, nicht als ausreichendes Motiv zu einer solchen Scheidung erachtet werden.

Auch eine Eintheilung des Krankheitsverlaufes in Stadien, wie solche von Hamilton und Dalgairns versucht ist, erscheint nicht motivirt, da die Abgrenzung solcher Stadien der Zunahme, der Akme und der Abnahme der Erscheinungen in der Natur nicht besteht und ganz dem Ermessen des Beobachters anheimgestellt bleiben würde. Auch ein Stadium der Prodromi zu statuiren, ist in den zahlreichen Fällen, bei denen Vorläufer ganz fehlen, nicht möglich.

Die Dauer der Krankheit ist eine äusserst variable. Von der Dauer einiger Wochen bis zu vielen Jahren findet man alle zeitlichen Angaben. Wicke zog aus 125 Fällen, deren Dauer genau festzustellen war, 89 Tage, Sée aus 117 Fällen 69 Tage als Durchschnittsdauer.

Nach Moynier's Zusammenstellung (l. c.) wäre die Dauer der Krankheit bei den beiden Geschlechtern eine verschiedene, und zwar betrage sie bei Mädchen 33—37 Tage, bei Knaben dagegen 74—81 Tage. Es ist indessen kaum anzunehmen, dass eine so beträchtliche Differenz allen übrigen Autoren entgegen sein könnte. Meine eigenen Beobachtungen treten Moynier's Behauptung entschieden entgegen, indem ich wiederholt eine 4—5 monatliche Dauer der Krankheit bei Mädchen beobachtete.

Gray und Tuckwell beobachteten die Dauer bei 6 resp. 12 Fällen unter ganz exspectativer Behandlung. Gray fand die längste Dauer 20 Wochen, die kürzeste 6 Wochen, Tuckwell die längste 17, die kürzeste ebenfalls 6 Wochen. Die Durchschnittsdauer war bei allen 10 Wochen und 1 resp. 3 Tage. Auch Hillier zieht aus 30 Fällen eine Durchschnittsdauer von 10 Wochen. Hierbei sei sogleich bemerkt, dass Tuckwell bei 8 Kindern, welche er nach Begbie's Methode mit steigenden Dosen Arsenik behandelte, eine fast gleiche Durchschnittsdauer, nämlich $10^6/_7$ Wochen (7—16 Wochen) erhielt, und dass auch Gray bei 7 mit verschiedenartigen Medicamenten behandelten Patienten eine Durchschnittsdauer von $10^5/_7$ Wochen fand.

Man wird also im Allgemeinen der Chorea eine Dauer von 2—3 Monaten beilegen können, dabei jedoch festhalten müssen, dass diese Regel keinen sicheren Maassstab für die Beurtheilung der Dauer des Einzelfalles an die Hand gibt.

Diejenigen Fälle, bei denen die Chorea durch viele Jahre, ja durch das ganze Leben anhält, sind gewöhnlich symptomatische und basiren meist auf anatomischen Läsionen des Gehirns und Rückenmarks (Cyon's Chorea symptomatica, Sée's Chorèe chronique im engeren Sinne zum Unterschiede von dessen Chorèe vulgaire).

Die Annahme eines cyklischen Ablaufes der Chorea, wie dies von Gintrac*) geschehen ist, welcher eine Dauer von wenigstens 2 und von höchstens 3 Monaten statuirt, ist eine ziemlich willkürliche und mit der Erfahrung jedes beschäftigten Arztes im Widerspruch stehende Hypothese, welche insofern auch nicht unbedenkliche praktische Consequenzen hatte, als man einem gesetzmässigen Verlaufe gegenüber jegliche Therapie (mit Ausnahme der diätetischen) für überflüssig und nutzlos erklärte. Man kann sich aber in den meisten schweren Fällen, in welchen die Symptome schon über 3 Monate in unveränderter Heftigkeit fortbestehen, ebensowohl von der Unrichtigkeit der Theorie vom cyklischen Ablauf als auch von der Möglichkeit

---

*) Journal de la société de Med. de Bordeaux. Avril 1845.

einer raschen therapeutischen Beeinflussung der Krankheit überzeugen. Ich habe in meiner Erlanger Klinik fast in jedem Semester Gelegenheit gehabt, dergleichen instructive Fälle vorzuführen (vgl. die Therapie der Chorea).

Der Verlauf ist übrigens, auch wenn die Krankheit ihre Höhe erreicht hat, selten ein ganz gleichmässiger. Besserungen wechseln mit schlimmeren Zeiten ab, und zwar sind hier psychische Affecte von relativ geringer Grösse schon von bedeutendem Einflusse auf die Heftigkeit der Symptome. Auch in der Abnahme der Krankheit zeigen sich solche Rückschritte in Folge psychischer Aufregungen sehr häufig.

Recidive treten häufig und nach den allerverschiedensten Intervallen auf. Die Veranlassung bilden bei den offenbar zur Chorea disponirt bleibenden Personen heftige psychische Erregungen oder körperliche Zustände, seien es nun Krankheiten oder Schwangerschaft. Die meisten Recidive fallen in die Pubertätszeit, doch sieht man auch bei Personen, welche in oder vor der Pubertätszeit choreatisch waren, Rückfälle in den 20er Jahren und später.

Die Zahl der Recidive ist verschieden. Am häufigsten ist das einmalige, seltener das zweimalige, noch seltener sind häufigere Recidive. Sée beobachtete unter 158 Fällen 37 Rückfälle überhaupt; davon beschränkten sich auf ein Recidiv 17 Fälle, auf 2 Recidive 13 und auf 3 Recidive 6; in einem Falle waren 7 scharf getrennte Attaquen zu unterscheiden. Fälle von sechsmaligem Rückfall sind auch von Rufz und Romberg mitgetheilt. Bei solcher Häufigkeit der Recidive liegen übrigens meist nur kurze Intervalle zwischen je zwei Rückfällen.

Dass die ungünstige Jahreszeit einen begünstigenden Einfluss auf das Eintreten der Recidive habe, wie Wicke nach seiner Statistik annehmen zu müssen glaubt — von 35 Recidiven traten 13 im Frühjahr, 12 im Winter, 9 im Herbst und 1 im Sommer ein — bedarf wohl noch weiterer Begründung.

Von den Ausgängen ist der in vollständige Genesung sicher bei Weitem am häufigsten. Eine sichere Statistik, wie sie die Spitalbeobachtung für manche andere Punkte ergibt, ist hier nicht statuirbar, da das Verhalten nach der Entlassung, die meist ziemlich früh geschieht, und etwaige Recidive gewöhnlich unbekannt bleiben. Leichte Störungen der Coordination der Bewegungen, besonders an den Oberextremitäten und im Gesichte, unmotivirte Hast bei einzelnen Bewegungen, Grimassiren u. s. w. bleiben oft nach scheinbar vollständiger Genesung noch für Jahre zurück, ja in seltenen Fällen verlieren sie sich überhaupt nicht wieder.

Der Ausgang in unvollständige Genesung ist selten. Einmal können hier einzelne Symptome der Chorea selbst persistiren, oder es können sich Paresen oder Paralysen der vorwiegend choreatisch afficirten Körperhälfte entwickeln, oder endlich es kommt im Verlauf der Chorea zu einer dauernden Psychose: Melancholie, Manie, progressive Paralyse: diese Ereignisse sind aber in ganz uncomplicirten Fällen sehr selten; meist liegt wohl ein Gehirnleiden schon vor dem Eintritt der Chorea vor und diese ist alsdann ein transitorisches Phänomen und macht anderen schwereren Störungen Platz.

Der Ausgang in den Tod ist bei Kindern, besonders in uncomplicirten Fällen, höchst selten. Bei Erwachsenen, vorzüglich bei Schwangeren, ist er bedeutend häufiger. Sée sah unter 158 Fällen im Kinderhospital im Ganzen 9, also 5,7% Todesfälle. Dem gegenüber ergibt sich für die Chorea gravidarum aus der Zusammenstellung von Wenzel eine Mortalität von 27,3% — es starben nämlich von 66 (64 Schwangeren und 2 Wöchnerinnen, bei denen die Chorea sofort nach der Entbindung begann) im Ganzen 18. Von diesen 18 ist die Zahl der Schwangerschaft notirt bei 11: von diesen waren Erstgebärende 6, Zweitgebärende 4 und Viertgebärende 1. —

Als Todesursache ist einerseits die Intensität der Chorea selbst anzuschuldigen, andererseits die zahlreichen Grundstörungen und Complicationen als Meningitis, Encephalitis, Myelitis, Pericarditis, Endocarditis und embolische Processe.

In denjenigen Fällen, in welchen der Tod durch die Chorea selbst bedingt erscheint, pflegen sich die von vornherein stürmischen Symptome in wenigen Tagen zu einer enormen Höhe zu steigern, worauf dann plötzlich Collaps und nach kürzerem oder längerem Bestehen von Coma, Sedes involuntariae u. s. w. der Tod eintritt. Die choreatischen Muskelzuckungen erlöschen entweder ganz mit Beginn des Collapses oder bestehen in seltenen Fällen, allmählich schwächer werdend, bis zum Tode fort.

Anatomisches, Experimentelles und Theorie der Krankheit.

Die relativ spärlichen pathologisch-anatomischen Daten, welche uns zu Gebote stehen, stammen vorzüglich aus der neueren Zeit. Die älteren Sectionsbefunde, welche Wicke und Sée gesammelt haben, sind zur Beurtheilung des Wesens der Chorea so gut wie unbrauchbar, einestheils weil die Confundirung der Chorea mit der sogenannten Chorea major und der Paralysis agitans zu Zweifeln an der Rich-

tigkeit der Diagnose berechtigt und anderseits, weil bei dem niedern Stande der pathologisch-anatomischen Erfahrung und Technik vor den 40er Jahren unseres Jahrhunderts das Wesentliche mit Unwesentlichem im Befunde sich gemischt findet, insbesondere eine umsichtige Trennung älterer Veränderungen von den der Chorea etwa zukommenden und endlich selbstredend eine feinere besonders mikroskopische Untersuchung vermisst wird. Hasse hat schon hervorgehoben, dass unter den Sectionen den pathogenetisch zweifelhaften positiven Befunden, welche in Hyperämie und entzündlichen Exsudaten der Hirnhäute, seltener der Rückenmarkshäute, Erweichungsherden und anderen Herderkrankungen des Gehirns oder Rückenmarks, Neubildungen u. s. w. bestanden, eine Reihe gänzlich negativer Befunde gegenüberstehen.

Sée, der die bis auf seine Zeit veröffentlichten Sectionen mit den eigenen zusammenstellt, fand unter 84 Nekropsien 16, bei denen das Resultat in Bezug auf das Nervensystem durchaus negativ war, ferner 34 bei denen sich Entzündungen seröser Häute, Veränderungen am Herzen u. s. w. fanden (16 Arthritis rheum. multipl., 11 Peri-Endocarditis, 12 Pericarditis und Endocarditis, 6 Herzhypertrophie, 6 Meningitis, 3 knöcherne Indurationen der Meningen, 6 Pleuraexsudate, 6 Peritonitis), endlich 32 bei denen sich Affectionen des Centralnervensystems und seiner Häute, am häufigsten Erweichung und Tuberkulose, fanden.

Obwohl nun Sée die nahen Beziehungen der Chorea zum Rheumatismus und zu der Endocarditis ganz richtig erkannte, so glaubte er doch nur die Minderzahl der Choreatodesfälle auf entzündliche Veränderungen am Herzen, die Mehrzahl vielmehr auf die Wirkung der Chloroanämie und der nervösen Aufregung zurückführen zu sollen.

Dementgegen stellte Roger den Satz auf, dass der Zusammenhang zwischen Chorea und Herzkrankheiten weder etwas Seltenes noch etwas Zufälliges, sondern ebenso gesetzmässig sei, wie der Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Herzaffectionen. Der acute Gelenkrheumatismus, die Herzaffection und die Chorea seien nur dreierlei Manifestationen ein und derselben Diathese. Die zeitliche Aufeinanderfolge dieser drei Aeusserungen wechsle sehr. Die rheumatische Diathese könne übrigens auch aus Scharlach sich entwickeln. Unter 71 Fällen seiner „Chorea cardiaca“ constatirte Roger 47 mal einfache Endocarditis, 19 mal Endopericarditis, 5 mal einfache Pericarditis. Hierbei ist aber zu erwähnen, dass diese Zahlen meistentheils auf Diagnosen am Lebenden basiren und dass man, wie es

scheint, in Frankreich aus einem systolischen Geräusch an der Herzspitze schon auf Endocarditis schliesst.

Diese allzusehr generalisirende Auffassung Roger's fand auch bald Widersacher unter den besonnenen seiner französischen Collegen; so erklärte Trousseau, dass nach seiner Erfahrung Rheumatismus und Chorea wohl oft, aber durchaus nicht immer neben- und nacheinander verlaufen.

In Deutschland und Oesterreich dürfte die Beziehung des Rheumatismus zur Chorea viel weniger nahe und sicherlich keine gesetzmässige im Sinne Roger's sein. Steiner fand wenigstens unter 252 Fällen, die er in Prag beobachtete, nur 4, bei denen sich die Chorea aus acutem Gelenkrheumatismus entwickelt hatte. Diese Zahlen erscheinen wieder extrem niedrig; ich wenigstens fand auf etwa je 5 Fälle einen, bei dem sich der Nachweis eines vorangegangenen Rheumatismus liefern liess.

Nach den Beobachtungen englischer Autoren wäre weniger Gewicht auf den Rheumatismus als auf die Endocarditis und ihre Residuen zu legen, welche man bei choreatischen Kindern sehr häufig in der Leiche finde, ohne dass Rheumatismus acutus vorangegangen wäre. Dass in England zarte Klappenvegetationen an der Mitralis, seltener auch an den Aortaklappen, sehr häufig in den Chorealeichen gefunden werden, geht aus den vorliegenden Berichten unzweifelhaft hervor.

Wir wollen aus denselben nur einzelne Daten hervorheben.

Ogle fand in 16 Chorealeichen 10 mal „fibrinöse, membranöse oder körnige Auflagerungen auf dem Endocard der Klappen“, daneben 3 mal pericarditische Veränderungen, 6 mal Congestion der nervösen Centralorgane und 1 mal Erweichung des Rückenmarks.

Pye-Smith theilt aus 150 Fällen von Chorea, die in Guy's Hospital und Metropolitan Free Hospital während der letzten 3 Jahre beobachtet wurden, 4 Todesfälle mit und fügt denselben noch weitere 7 nicht veröffentlichte Sectionsbefunde hinzu. Diese 11 Fälle betreffen 2 männliche und 9 weibliche Individuen, und zwar betrug das Alter der ersteren 10 und 38, das der letzteren 7, 7 1/2, 12, 13, 16, 18 (2 mal) Jahre; bei einer Schwangeren fehlt die Altersangabe. In allen 11 Fällen fanden sich frischere oder ältere endocarditische Producte auf den Klappen (Klappenvegetationen mit und ohne Gerinnsel, und zwar an der Mitralis allein 5 mal, an den Aortaklappen allein 2 mal, an beiden zugleich 4 mal. 2 mal unter den 11 Fällen war das Herz hypertrophisch (1 mal links, 1 mal total). Gehirnhyperämie ist 3 mal, Rückenmarkshyperämie 1 mal, Hydrocephalus mit entsprechender Gyralabflachung 3 mal, ausserdem Pericarditis 1 mal, Pleuropneumonie 3 mal, Diphtherie 2 mal notirt. (Sehr zu bedauern

ist der Mangel jeglicher Angaben über die Ergebnisse etwaiger mikroskopischer Untersuchungen des Centralnervensystems.)

In England hat die Auffassung der Chorea als einer cerebralen Störung schon seit dem Anfang unseres Jahrhunderts warme Anhänger gefunden. Unter den Neueren hat Todd zuerst auf die cerebrale Bedeutung des häufigen halbseitigen Auftretens der Chorea und ihrer nicht seltenen Combination mit Hemiplegie hingewiesen und sich hierbei unter Anderm auch auf die Resultate vergleichender Wägungen einzelner Gehirntheile, welche Aitken bei einer Chorealeiche anstellte, berufen. Danach betrug nämlich das specifische Gewicht des Corp. striatum und Thalamus rechterseits 1,025, linkerseits 1031, während nach Bucknill's Wägungen am Gehirn des Gesunden das specifische Gewicht dieser Organtheile 1,036 betragen soll. Diesem zweifelhaften Beweismomente gegenüber haben die sorgfältigen anatomischen Untersuchungen, denen sich einige englische Forscher mit besonderem Eifer und Erfolg hingegeben haben, um so grösseren Werth. Besonders hervorzuheben sind hier die Namen Kirkes, Broadbent, Tuckwell, Ogle, Hughlings Jackson, Barnes, Russel.

Kirkes versuchte schon 1850 den Beweis zu führen, dass der gewöhnliche Leichenbefund bei tödtlicher Chorea entzündliche Veränderungen an den Herzklappen wären und dass diese einen bedeutenden Antheil an dem Zustandekommen der choreischen Symptome hätten. Rheumatische Affectionen seien in sehr vielen Fällen nicht nachzuweisen, und doch zeigten die Untersuchungen im Leben und nach dem Tode endocarditische Producte; ja letztere fänden sich post mortem zuweilen, ohne dass im Leben Herzgeräusche zu hören gewesen wären. Die Anschauung von Begbie, Watson, Branson u. A., dass eine „rheumatische Diathese“ die gemeinsame Ursache der Gelenkaffectionen, der Endocarditis und der Chorea sei, konnte K. nicht für genügend erachten, da Chorea und Klappenfehler häufig ohne die geringste Spur einer rheumatischen Tendenz zusammen vorkämen. Er erachtet es als das wahrscheinlichste, dass die Endocarditis Ursache der Chorea sei, indem sich entzündliche Producte von den Klappen dem Blute beimischen und so die Functionen der Nervencentra stören.

Broadbent*) hat auf Grund zahlreicher Obductionen die cere-

*) Die im Literaturverzeichniss citirte Arbeit in dem British med. Journal ist die weitere Ausführung eines Vortrages, der von Broadbent im Jahre 1865/66 in der Medical society in London gehalten, aber nicht veröffentlicht wurde.

brale Natur der choreischen Störungen genauer formulirt und zuerst das Corpus striatum und den Thalamus opticus als den Sitz derselben bezeichnet. Verschiedenartige krankhafte Zustände der genannten Ganglien könnten den Symptomencomplex Chorea hervorrufen: die häufigste Ursache sei aber nach seiner Erfahrung capillare Embolisirung des Corpus striat. und des Thalamus opticus mit Umgebung.

Je nach der Ausdehnung des Embolismus zeige die Chorea geringere oder grössere In- und Extensität, Combination mit Delirium, Manie u. s. w. — Ausser Embolismus könnten übrigens auch andersartige Ernährungsstörungen in den Ganglien, reflexhemmende Einflüsse durch peripherische Erregung, directe Läsion der Ganglien durch Trauma, Schreck u. s. w. als Ursachen wirken.

Diese Ansicht wurde im Wesentlichen von den übrigen englischen Neuropathologen adoptirt und mit beweiskräftigem anatomischem Material mehr und mehr zu befestigen gesucht.

Tuckwell gibt den Leichenbefund von einem 13jährigen Mädchen, bei dem sich die Chorea aus einem rheumatischen Fieber entwickelte und nach 3 Monaten durch Erschöpfung zum Tode führte, ohne dass Manie oder Delirien sich entwickelt hatten.

Die Section ergab Erweichung des rechten und in leichterem Grade auch des linken mittleren Grosshirnlappens ohne nachweisbare Embolie. Die graue Rinde war an der Oberfläche intact, dagegen erschienen die tieferen Schichten und besonders die anstossende weisse Substanz bis zu den Corpp. striat. und Thalami hin, welche intact waren, verändert. Mikroskopisch zeigten sich die Wände der kleinen Gefässe körnig punktirt; die Körnchen lagen theils zerstreut, theils in Haufen bei einander.

An der Vorhofsfläche der Mitralis zahlreiche feine warzige Vegetationen. In den Nieren 3 kleine Arterienzweige durch Emboli verstopft.

In einem früher beobachteten und obducirten Falle von Chorea mit Manie und Delirien konnte Tuckwell als Ursache der vorgefundenen Erweichung der Gehirnwindungen embolische Vorgänge nachweisen. Die Vegetationen, welche in der Regel an der Vorhofsfläche der Mitralis sitzen, zeichnen sich aus durch ihre Kleinheit und Zartheit und können leicht mit einem Pinsel, also auch vom Blutstrom abgestreift werden.

Sehr ähnlich ist der Sectionsbefund in einem Falle von acuter Chorea, den Gray beobachtete: embolische Thrombose der Basilararterie, beider Vertebrales und beider Art. cerebrales medd. mit Erweichung der vorderen und mittleren Grosshirnlappen und des Dorsaltheils des Rückenmarks.

Mikroskopische Embolien im Corp. striat. und kleine Mitralklappenvegetationen konnte E. L. Fox in einem Falle von acuter Chorea, bei

welcher der Tod 12 Stunden nach dem Eintritt einer Hirnhämorrhagie erfolgte, nachweisen.

Körnchenzellen längs der Gefässe im Corpus striatum wurden von zahlreichen Untersuchern (Tuckwell, Ogle u. A.) constatirt.

Deutschland hat zur pathologischen Anatomie der Chorea in den letzten Decennien nur spärliche Beiträge geliefert.

Froriep obducirte einen 10jährigen Knaben, welcher über ein Jahr an Chorea gelitten hatte und fand einen Eindruck an der untern (vordern) Fläche der Medulla oblongata, verursacht durch einen erheblich vergrösserten Processus odont.*)

Romberg**) theilt 3 Sectionen mit: die eine bot eine allgemeine Gehirnatrophie mit Hydrocephalus externus, die zweite Hydrocephalus int. mit Erweichung in der Umgebung der Ventrikel, die dritte endlich ergab eine Erweichung des Cervical- und Dorsaltheils des Rückenmarks.

Von 2 interessanten Beobachtungen von Reflexchorea aus der Frerichs'schen Klinik***) kam einer zur Obduction.

Es handelte sich um eine Schwangere, bei der die Chorea mit Manie complicirt war. Die Geburt eines todten Kindes erfolgte etwa in der 33. Woche der Schwangerschaft. Trotzdem bestanden die choreatischen Zuckungen mit steigender Heftigkeit fort bis zum Tode, welcher 8 Tage nach der Entbindung erfolgte. Die Section ergab allgemeine Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Pachymeningitis int. vascul. et haemorrhagica, Knochenauflagerungen auf der Dura, verrucöse Excrescenzen auf der Vorhofsfläche der Mitralis und eine auffallend enge Aorta.

Sehr werthvolle anatomische besonders pathologisch-histologische Untersuchungen verdanken wir einigen österreichischen Forschern:

Rokitansky†) hat zuerst auf das Vorkommen interstitieller Bindegewebswucherung im Centralnervensystem auch bei der Chorea aufmerksam gemacht.

Steiner††) hat in einem Falle die Bindegewebshyperplasie im Rückenmark bestätigen können; daneben bestand ein seröser Erguss und Blutaustritt in den Rückenmarkskanal; in einem zweiten Falle fand er Gehirn- und Rückenmarkshyperämie, seröse Ergüsse inner-

---

*) Neue Notizen a. d. Geb. der Natur- und Heilkunde. Nr. 224. S. 57.

**) Nervenkrankheiten S. 528 ff.

***) Dissertationen von Arnoldi und Fricke.

†) Ueber die Bindegewebswucherung u. s. w. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wiss. 1857.

††) Prag. Vierteljahrschr. 1868. Jahrg. 25. Bd. III. S. 45 ff.

halb des Rückenmarkskanals und am oberen Theil beim Abgang der Nerven Blutaustritt; in einem dritten die Residuen von acutem Gelenkrheumatismus und Endopericarditis nebst einem trüben serösen Exsudat im Rückenmarkskanal.

Meynert*) fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks in einem Falle die wesentlichsten anatomischen Veränderungen in der grauen Substanz der Centralganglien und von dort auf die Hirnrinde sich fortsetzend. Dieselben bestanden in Theilungsvorgängen an den Nervenzellenkernen, interstitieller Kernwucherung und hyaliner Aufblähung der Nervenzellen mit molekulärem Zerfall des Protoplasma. Im Rückenmark fand Meynert Schwellung der Saftzellen des Reticulum.

Sehr bemerkenswerthe Resultate ergab Elischer's**) Untersuchung des Nervensystems einer choreatischen Wöchnerin, welche auf Prof. Korányi's Klinik in Budapest starb. Der mitgetheilte Krankheitsverlauf gibt ein exquisites Bild der Chorea gravid. et puerp.

A. Cz., 22 Jahre alte Handarbeiterin, wurde, nachdem sie schon im 8. Lebensjahre angeblich an Chorea gelitten, von derselben Affection im 16. Lebensjahre befallen und zwar in 2 Attaquen, von denen die erste schwach, die zweite stark war und bis zur Heilung einen 6wöchentlichen Aufenthalt im Kinderspitale erforderte.

Erste Schwangerschaft 1870: Wiedereintritt der Chorea im 6. Monat und Fortdauer derselben bis zur normal eintretenden Entbindung, dann Aufhören.

Zweite Schwangerschaft 1872: Im 5. Monat (December) Wiedererscheinen der Chorea und wegen Nutzlosigkeit aller Mittel Eintritt in die Klinik des Prof. Korányi am 23. Febr. 1873. Patientin ist abgemagert, blass. Rechtsseitige Bronchitis. Herz normal. Höchste Muskelunruhe, rechts stärker als links. Stuhl- und Harnverhaltung, Essen und Trinken nur mit grösster Vorsicht auf künstlichem Wege möglich.

Am 28. Febr. Nachts Geburt eines todten Kindes. Die Krämpfe lassen etwas nach. Am 29. heftige Krämpfe. Etwas Ruhe durch kleine Dosen Chloralhydrat (0,66). In den nächsten Tagen tritt Endometritis auf, die Krämpfe nehmen enorm an Heftigkeit zu und der Tod erfolgt am 3. März.

Sectionsbefund: Hyperämie und Oedem des Gehirns, sowie der grauen Substanz des Rückenmarks, hypostatische Pneumonie links und Bronchitis rechterseits, partielle Lebersteatose, hämorrhagische Erosionen des Magens, trübe Schwellung der Nierenepithelien, Puerperalperitonitis.

---

*) Allgem. Wiener med. Zeitung Nr. 8 u. 9. 1868.

**) Virchow's Archiv Bd. 61. S. 485. 1874 u. Bd. 63. S. 104. 1875.

Die mikroskopische Untersuchung umfasste das Gehirn, das Rückenmark und vom peripherischen Nervensystem den N. medianus und ischiadicus lat. dextr. An den genannten Nerven ist Verschmächtigung*), Abplattung und abnorme Derbheit zu constatiren, die Farbe ist schmutzig-grau. Mikroskopisch zeigt sich das Bindegewebe übermässig entwickelt, sehr reich an granulirten Kernen und hier und da mit kleinen Extravasaten aus den strotzend gefüllten Vasa nutrientia durchsetzt. Die Markscheiden theils wie mit Reif bestäubt, theils glasig gequollen, anscheinend von weicherer Consistenz, Axencylinder nicht nachweisbar oder nur durch dunklere Färbung angedeutet.

Rückenmark. Häute: Blutüberfüllung der Gefässe und Derbheit. In der Adventitia der Gefässe reichliche Kernwucherung. Im Centralkanal seröser Inhalt, der denselben umgebende Bindegewebsfilz derber. In der grauen Substanz sind die 4 grossen Ganglienzellenlager von dieselben rings umgebenden Bindegewebszügen genau von einander gesondert. Reichliche Kernentwicklung in diesem Bindegewebe, am Reichlichsten in der Substantia gelat. Roland. Die Ganglienzellen besitzen ein plumpes, scholliges Aussehen, verhalten sich indifferent gegen Carmin (nur die Fortsätze färben sich leicht), sind rostgelb, mit Pigmentklümpchen versehen und lassen keinen Kern mehr erkennen. Die weisse Substanz der Vorderstränge ist relativ intact, die Axencylinder noch leicht unterscheidbar.

Das Gehirn zeigte in den Nervenelementen und Gefässen der grossen Centralganglien, der Insel und dem Claustrum ebenfalls regressive Metamorphose (fettige, amyloide und Pigmententartung) und secundäre kleinste Blutextravasate im Bindegewebe, vielfache Embolisirung kleinster Gefässe, besonders in der Hirnrinde. Die Kerntheilung der Ganglienzellen, welche Meynert fand, konnte E. nur für die Claustrumformation bestätigen. Die Körnchenzellen längs der Gefässe des Corpus striatum, auf welche Tuckwell so grosses Gewicht legte, konnte E. nicht als bedeutsam erachten, da er dieselben auch in anderen Gehirnen, z. B. eines Tuberkulösen und eines Verbluteten fand. E. lässt übrigens dahingestellt, ob nicht von den von ihm gefundenen Veränderungen einige auf Rechnung des puerperalen Processes zu setzen seien.

Nach Elischer weisen die Befunde an den peripheren Nerven, am Rückenmark sowie am Gehirn darauf hin, dass der krankhafte Process sich nicht auf ein Organ beschränke, sondern ein diffuser sei und auf irritativen Vorgängen beruhe. Für letztere sprechen die Kernwucherung im Bindegewebe der peripheren Nerven und längs der Gefässe des Rückenmarks, die Verdickung und Kalkablagerung in der Adventitia der Gefässe im Thalam. opt. und Corp. striatum, der Auflagerungsprocess an einzelnen Partien der Intima,

*) An der Austrittsstelle des N. ischiadicus aus dem Foram. ischiadic. zählte E. statt der durch Vergleichung festgestellten normalen Anzahl von über 20 Nervenbündeln nur 8—13.

nicht minder aber auch die Zellproliferation in der Claustrumformation und die einzelnen pericellulär gelegenen Kerne.

Den irritativen Vorgängen folgen weiterhin jene regressiven Metamorphosen, welche am Gefässsystem am meisten zum Ausdruck gelangen.

Nach Elischer ist der Schluss gerechtfertigt, dass alle Veränderungen von einem Irritamente herrühren, welches diffus auf alle Nervenbahnen wirkt und nur an einzelnen Stellen zu grösserer Wirksamkeit gelangend, daselbst auch weitergehende Veränderungen setzt.

In der neuesten Zeit hat sich auch Charcot für die cerebrale Natur der Chorea ausgesprochen und zwar auf Grund von 3 Nekropisen, welche Fälle von Hemichorea nach Hemiplegie (Chorée post-hémiplégique), deren Charcot schon 5—6 beobachtete, betrafen. Auf der gelähmten Seite bestand im Leben Anästhesie der Haut und der Sinnesorgane. Bei den Sectionen fanden sich ockerfarbene Narben am hinteren Ende des Thalam. opt. und des Nucleus caudat. und am hintersten Theil des Fusses vom Stabkranz. In zwei Fällen war auch von den vorderen Vierhügeln der der betreffenden Seite mitafficirt. Charcot spricht die Vermuthung aus, dass die der Chorea zu Grunde liegenden Veränderungen in motorischen Faserbündeln ihren Sitz hätten, welche nach vorn und seitlich von den der sensiblen Leitung vorstehenden Fasern des Stabkranzes gelegen seien.

Auch das Vorausgehen einer Hemichorea mit Anästhesie und Nachfolgen der Hemiplegie beobachtete Charcot und fand dabei einmal als anatomisches Substrat einen nussgrossen Blutherd in der hintern Hälfte des Thalamus optic. Auch Tumoren dieser Region können nach Charcot Hemichorea bedingen, welcher entweder Hemiplegie folgt oder nicht. Endlich sah Charcot Hemichorea bei Kindern durch partielle Hirnatrophie bedingt.

Von Wichtigkeit, wenn auch wegen der Combination mit Geistesstörung weniger rein, ist endlich der kürzlich von Camillo Golgi*) beschriebene Sectionsbefund.

Der Fall betrifft einen Lehrer, der, von einer hysterischen Mutter stammend, schon früh dem Bacchus und der Venus ergeben war und im 32. Jahre an Chorea nebst maniakalischer Aufregung erkrankte. Er verbrachte die nächsten Jahre theils in Irrenanstalten, theils in seiner Familie. Die Chorea veränderte sich nicht, dagegen nahmen die Geisteskräfte zusehends ab. 10 Jahre nach dem Beginn der

*) Rivista clinica 1874. IV. p. 361.

Krankheit kam er in das Spital der Unheilbaren zu Abbiategrosso. Der behandelnde Arzt fand keine Gruppe der willkürlichen Muskeln von der Chorea frei. Psychisch war er vergesslich, misstrauisch, gleichgiltig gegen Verwandte und Freunde, ohne Geschlechtstrieb. Wuthanfälle wechselten mit ruhigen Zeiten, Gefrässigkeit mit Abstinenz ab. Bald nach seiner Aufnahme erfolgte der Tod durch Pneumonie.

Sectionsbefund: Pachymeningitische Membran auf der rechten Grosshirnhemisphäre, Dura überall verdickt, ebenso die Pia, die Meningealgefässe strotzend mit Blut gefüllt. Hirnwindungen der grossen Hemisphäre zum Theil atrophisch, Marksubstanz serös infiltrirt, erweicht, blutreich, Seitenventrikel voll trüben Serums, Ependym verdickt. Corpora striata wesentlich verändert: geringere Consistenz, glänzende Röthung und im Allgemeinen gallertartiges Aussehen. An der Aussenseite des Corp. striat. und im Centrum semiovale grau degenerirte Stellen.

Im Kleinhirn nur stärkere Füllung der Gefässe und Abnahme der Consistenz.

Rückenmark: Häute verdickt, Mark auffallend erweicht, die Grenze der beiden Substanzen nicht scharf.

Mikroskopisch zeigten sich an den veränderten Gehirnwindungen (Stirn- und Scheitelwindungen) die Gefässwände verdickt, kernreich, die perivasculären Lymphräume reich an Lymphkörperchen. Die Ganglienzellen zeigten die mannigfachsten Veränderungen, waren verkleinert, höckrig, schwer zu isoliren, auf 1 % Silberlösung nicht reagirend. Ihre protoplasmatischen Fortsätze höckrig, gewunden, verdünnt. Der Axencylinder verschmälert, knotig verdickt, geschlängelt. Dieselbe Veränderung der Ganglienzellen fand sich in den Oberflächenschichten der Corpora striata. Ausserdem ausgebreitete Verkalkung, sowie Verfettung und Pigmentirung von Ganglienzellen. Dieselbe Verkalkung in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns.

Im Rückenmark Vermehrung des Bindegewebes und Amyloidkörper in der Marksubstanz, Sklerose der Hinter- und Seitenstränge am Halstheile; in der grauen Substanz die Zellenkörper stark pigmentirt, leicht zerfallend.

Golgi betrachtet diese Veränderungen als das Resultat einer chronischen interstitiellen Encephalitis und betont die grosse Uebereinstimmung dieser histologischen Veränderungen mit denjenigen, welche bei der Dementia paralytica gefunden werden.

Auf die nahen Beziehungen der Chorea zu den ächten Psychosen sowie zur Epilepsie haben auch Tommasi, Wilks, Arndt, C. H. Jones, Clouston, L. Meyer, Leidesdorf, Russel u. A. aufmerksam gemacht und zahlreiche Beobachtungen von Coincidenz von Chorea und Geistesstörung (seltener Epilepsie) bei demselben Individuum beigebracht.

Tommasi theilt einen Fall mit, in welchem das Krankheitsbild der Chorea mit dem der Dementia paralytica abwechselte.

Nach Russel begleiten geistige Störungen nicht blos schwere, sondern oft auch leichte choreatische Anfälle. Unter 38 Fällen mit geistiger und gemüthlicher Alteration beobachtete er 6 schwere Fälle mit Delirien und Manie. In dreien dieser Fälle waren die psychischen und choreischen Störungen offenbar von einander unabhängig und als Coeffecte derselben Ursache aufzufassen, denn die psychische Alienation trat in einem Falle vor den choreischen Symptomen in die Erscheinung, während sie bei einem anderen Kranken nach dem Aufhören der Muskelzuckungen noch mehrere Wochen allein fortbestand.

Nach Leidesdorf gesellen sich zu den so häufigen Gemüths- und Charakterveränderungen nicht selten Angstgefühle und Sinnes-, namentlich Gesichtshallucinationen hinzu, welche letzteren gewöhnlich im Uebergang vom Wachen zum Schlafen eintreten und durch ihren schreckhaften Inhalt die Kranken sehr ängstigen. Maniakalische Anfälle sah L. vorzugsweise bei solchen Fällen von Chorea, wo dieselbe sich aus einer fieberhaften Krankheit heraus entwickelt hatte.

Hallucinationen des Gefühls, Gehörs, Geruchs und Vergiftungideen neben grosser Verwirrtheit beobachtete Ritti*) in einem Falle von Chorea, bei dem nach längeren Prodromis die choreischen Zuckungen an den Fingern begannen und sich von hier aus verbreiteten. Nach 2monatlicher Dauer trat Heilung ein.

Das Rückenmark anlangend, so wurden wiederholt Veränderungen an demselben gefunden und zwar Hyperämie des Marks und der Häute, Erweichung des Cervical- und auch des Dorsalmarks (Romberg, Ogle, Gray, Golgi, de Beauvais, Hine, Brown-Séquard, Lockhard Clarke), interstitielle Kernwucherung und Hyperplasie (Rokitansky, Steiner, Meynert, Elischer), theils endlich seröses Exsudat im Centralkanal, Kernwucherung in der Adventitia der Gefässe und regressive Metamorphosen an den Ganglienzellen (Elischer).

Auf die peripherischen Nerven ist nur in der Untersuchung von Elischer geachtet worden. Dieser fand, wie schon oben erwähnt die Vasa nutrientia strotzend gefüllt, hier und da kleine Extravasate, das Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln mächtig entwickelt, sehr kernreich, die Markscheiden der Nervenfasern theils wie bereift, theils wie glasig gequollen, anscheinend weicher als normal, die Axencylinder grossentheils unsichtbar geworden. Die beiden untersuchten Nerven (N. medianus und ischiadicus) erscheinen makroskopisch verschmächtigt, abgeplattet und abnorm derb, von schmutzig grauer Farbe.

Bevor wir nun auf Grund der im Vorstehenden mitgetheilten Untersuchungen darangehen, ein Resumé über das Wesen der Chorea

*) Union méd. 132. 1873. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1873. II, 1. S. 42.

zu formuliren, haben wir noch eine geringe Zahl von einschlägigen Experimentaluntersuchungen französischer Autoren zu besprechen. Dieselben beschäftigen sich mit der Feststellung der Frage, an welcher Stelle des Nervensystems der Reiz angreift und welche Rolle speciell das Rückenmark bei der Chorea spielt.

Chauveau*) durchschnitt an Hunden, welche an allgemeiner Chorea litten, das Rückenmark hoch oben unmittelbar am Schädel und fand, dass die choreatischen Zuckungen trotzdem ungeschwächt noch Stunden lang bis zum Tode des Thieres fortdauerten. Erst Durchschneidung des Brustmarks lässt die Zuckungen in den Muskeln des Schwanzes und der Hinterbeine sofort aufhören. Chauveau schliesst aus diesen Versuchen, dass weder das grosse, noch das kleine Gehirn der Ausgang der Chorea sei, sondern dass das Rückenmark der Sitz der Reizung sei.

Zu denselben Resultaten kamen Carville und Bert bei den gleichen Versuchen.

Legros und Onimus**) studirten die Muskelzuckungen choreatischer Hunde mittelst der graphischen Methode. Sie fanden, dass jede einzelne Zuckung brusque eintritt, aber langsamer, oft in Absätzen wieder abfällt und von einem Zeitraum der Ruhe gefolgt ist. Sie sahen ferner durch Chloralhydrat-Einspritzungen (3,50) ins Rectum Ruhe eintreten. Durchschneidung des Rückenmarks am Schädel liess die Bewegungen unvermindert, solange das Leben (3—4 Stunden) durch künstliche Respiration erhalten wurde.

Reizung der Hinterstränge des blossgelegten Rückenmarks mittelst eines Scalpells steigerte die Zuckungen. Durchschneidung der hinteren Wurzeln hatte, wie dies schon Bert fand, keinen Einfluss. Partielle Ausschneidung der Hinterhörner und -Stränge hatte eine Abschwächung, tieferes Einschneiden aber ein Aufhören der Zuckungen zur Folge. Legros und Onimus schliessen hieraus, dass die Nervenzellen der Hinterhörner oder die Nervenfasern, welche diese mit den motorischen Zellen verbinden, der Sitz der Chorea seien.

Auffallend fanden die genannten Forscher die Differenzen in der Wirkung des constanten Stroms, je nach der Richtung, in welcher er das Rückenmark durchfloss. Ein aufsteigender Strom steigerte die Intensität und die Frequenz der Zuckungen, während ein absteigender Strom dieselben erheblich abschwächte. Waren die Zuckungen durch Gift oder durch zunehmende Schwäche des Thieres gesunken, so vermochte ein aufsteigender Strom dieselben wieder in der alten Stärke herzustellen. Diese Effecte traten ein, auch wenn die Elektroden das Rückenmark nicht direct berührten, sondern auf die unverletzte Haut aufgesetzt wurden, wenn nur die Richtung eingehalten wurde. Mechanische oder faradische Reizung der hinteren Wurzeln hatte nach dem

*) Archives générales de Méd. Mars 1866.

**) Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Comptes rendus. Tom. LX. 1870. p. 1046.

Aufhören der Reizung eine beträchtliche Steigerung der Zuckungen zur Folge.

Endlich ist hier noch ein Versuch anzuführen, den M. Rosenthal (l. c. p. 579) aus dem Wiener Institut für experimentelle Pathologie mittheilt. Einem Hunde mit choreatischen Bewegungen des rechten Vorderbeins wurde feiner Blumensamen in die linke Carotis injicirt. Trotz sofortiger vollständiger Aufhebung der willkürlichen Bewegungen zeigten sich die Zuckungen an den Vorderextremitäten, an den Augenlidern und am Schwanz auffällig stärker und dauerten durch 2 Tage bis zum Tode des Thieres fort. Die Section ergab Encephalitis des linken Vorderlappens, Erweichung des linken Streifenhügels, Embolie der linken Art. fossae Sylvii. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich fleckweise Bindegewebswucherung in der Hirnsubstanz an mehreren Stellen. Rosenthal schliesst aus diesem Versuche, dass die künstliche Störung der Circulation im Gehirn bei aufgehobenem Einflusse der motorischen Ganglien eine Verstärkung der choreatischen Bewegungen, wahrscheinlich durch Reizung der im Mittel- und Kleinhirn befindlichen Coordinationscentren zur Folge hatte. Mir scheint, dass dieser Versuch, wenigstens so wie er von Rosenthal mitgetheilt ist, überhaupt keine bestimmten Schlüsse zulässt.

Die im Vorstehenden enthaltenen wissenschaftlichen Materialien ergeben zwar keine constanten anatomischen Veränderungen für den choreatischen Process und keine volle Klarheit über das Wesen dieses Processes, allein sie bieten uns doch sehr wichtige Anhaltspunkte für die Lokalisirung der Vorgänge im Nervensystem sowie für das Verständniss ihrer Pathogenese. Insbesondere haben die angeführten Studien der histologischen Veränderungen von Meynert, Elischer u. A. gezeigt, dass man auf diesem Wege zu einem besseren Verständniss der Sache zu gelangen hoffen darf. Freilich ist noch eine viel grössere Summe von Beobachtungen und sorgfältigen Nekropsien nöthig, ehe wir mit Zuversicht weitere Schlüsse zu machen uns erlauben dürfen. Recapituliren wir nun hier das Wichtigste.

Was den Sitz der Störungen anlangt, so weisen die anatomisch-histologischen Forschungen der Neuzeit vor Allem auf das Gehirn, als den hauptsächlichsten, wenn auch nicht ausschliesslichen Schauplatz der anatomischen Veränderungen hin, und zeigen, dass auch das Rückenmark und die peripherischen Nerven in den Kreis der Veränderungen gezogen werden können. Der Process verläuft, wie es scheint, vorwiegend in der grauen Substanz sowohl der grossen Basalganglien als auch der Rinde und trägt, anatomisch betrachtet, den Charakter der Irritation und ihrer Folgen, der regressiven Metamorphose der Nervenelemente und der interstitiellen Hyperplasie. Diese irritativen Vorgänge mit ihren Folgen können, wie es scheint, auf einzelne Theile des Grosshirns, z. B. auf eine Hemisphäre

ja selbst auf einzelne Partien der Hemisphären, besonders auf das Corpus striatum, den Thalamus opticus, die hinteren Züge der Corona radiata beschränkt bleiben oder aber diffus über das ganze Gehirn unter Bevorzugung der grauen Substanz, sowie auch gleichzeitig über das Rückenmark und das peripherische Nervensystem ausgebreitet sein.

Dass das Grosshirn und vor Allem die grossen Basalganglien der Hauptsitz der Veränderungen bei der Chorea sei, lässt sich nach den vorliegenden Thatsachen kaum noch bezweifeln. Nicht nur die Ergebnisse der anatomisch-histologischen Untersuchungen sprechen dafür, sondern auch die klinischen Thatsachen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Häufigkeit der Halbseitigkeit der choreatischen Erscheinungen, zuweilen mit Anästhesie der Haut verbunden, und der — allerdings seltene — Uebergang der Hemichorea in Hemiplegie und umgekehrt die Entwickelung der Hemichorea aus halbseitiger Lähmung (Charcot, Foot, Weir Mitchell, Hughlings Jackson), ferner das Vorkommen von halbseitiger, mit dem Charakter des cerebralen Ursprungs behafteter Facialislähmung, gleichzeitig und gleichseitig mit der Hemichorea auftretend und mit derselben verschwindend (Broadbent), die Häufigkeit der Coincidenz der Chorea mit gemüthlichen und intellectuellen Störungen in allen Abstufungen, von der leichtesten psychischen Verstimmung bis zu den höchsten Graden der Manie und der Dementia paralytica, die Entwickelung der Chorea im Gefolge von entzündlichen Vorgängen am Schädelinhalt (Encephalitis, Meningitis, Tumoren).

Diesen Thatsachen gegenüber können wir den Versuchen von Chauveau, Carville, Bert, Legros und Onimus, welche beweisen sollen, dass die choreatischen Veränderungen ihren Sitz nicht im Gehirn, sondern im Rückenmark haben, eine entscheidende Bedeutung nicht beimessen. Diese Versuche machen es, wie wir glauben, nur wahrscheinlich, dass bei choreatischen Hunden das Rückenmark und zwar die graue Substanz der Hinterhörner eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen der Erscheinungen spielt, sie beweisen aber nicht, dass das Gehirn ganz unbetheiligt sei und dass die Sache sich beim Menschen ebenso verhalte. Machen es doch auch die zahlreichen Nekropsien, bei denen Erweichungen des Halsmarks oder Hyperämie des Markes und der Häute gefunden wurden, dann die Einzelfälle, in denen embolische Processe im Halsmark (Tuckwell), interstitielle Kern- und Bindegewebswucherung (Rokitansky, Steiner, Meynert, Elischer) gefunden wurden, sehr wahrscheinlich, dass auch beim Menschen das Rückenmark in der Chorea eine

Rolle spielt. Wie häufig diese Veränderungen im Verhältniss zu denen des Gehirns sind, das wird erst durch ein reicheres Material sorgfältiger pathologisch-histologischer Untersuchungen der nervösen Centralorgane festgestellt werden können. Dasselbe gilt von den Veränderungen an den peripherischen Nerven, welche Elischer fand. Es wird die Aufgabe derjenigen Forscher, denen sich Gelegenheit zu Nekropsien Choreatischer bietet, sein, den Veränderungen an den Nerven, wie sie Elischer beschreibt, nachzugehen.

Ebenso schwer, als die Frage nach dem Sitze der Chorea ist die Frage zu beantworten, welcher Natur das Irritament sein kann resp. sein muss, um so bedeutende Störungen hervorzurufen.

Dass embolische Vorgänge als irritirende Momente wirken können und oft wirken, lässt sich nach dem, was jetzt an Material vorliegt, wohl kaum bezweifeln. Schon die enorme Häufigkeit der Coincidenz von Chorea mit frischen und älteren Klappenvegetationen, welche nunmehr durch zahlreiche Sectionen ausser Zweifel gestellt ist, lässt vermuthen, dass hier ein causaler Zusammenhang der endocarditischen und der choreatischen Störung bestehe, und anatomische Untersuchungen haben das Vorkommen kleinster embolischer Vorgänge in den Gefässen des Gehirns, besonders des Corpus striatum und des Thalamus, und einmal auch des Rückenmark-Halstheils (Tuckwell) zur Gewissheit erhoben. Zweifelhaft bleibt es freilich, ob die Beziehungen der Endocarditis und ihrer Folgen zu den irritativen Störungen in der Hirnsubstanz stets embolischer Natur sind, oder ob nicht ein andersartiger Zusammenhang vorliegen kann, etwa der, dass ein und dasselbe unbekannte Irritament beiden Veränderungen zu Grunde liegt.

Noch schwieriger ist das Verständniss der Pathogenese der Reflex-Chorea, wenn wir anatomische Veränderungen im Gehirn als die hauptsächlichsten Grundlagen der Chorea festhalten wollen. Denken wir an die zahlreichen Fälle von Chorea in der Schwangerschaft, welche, wenn auch gewöhnlich bei zu Chorea Disponirten entstehend, doch zu ihrer Entwickelung erst durch die Vorgänge am Uterus angeregt wird und so häufig rasch nach der Entbindung cessirt, ferner an die Fälle von Entstehung der Chorea durch peripherische Verletzungen resp. narbige Schrumpfungen an denselben und an die rasche Heilung nach Excision derselben (Packard).

Wir befinden uns diesen pathogenetischen Fragen gegenüber in derselben Lage, wie gegenüber der Erklärung des Zustandekommens der Reflexlähmungen bei Darm-, Uterus-, Blasen-, Nierenerkrankungen, bei Verletzungen peripherer Nerven u. s. w.,

nur mit dem Unterschiede, dass das Dunkel, welches bisher über der Pathogenese der Reflexlähmung schwebte, durch die experimentellen Studien der letzten Decennien, insbesondere durch die Arbeiten von Gull*), Kussmaul**), Leyden***), Feinberg†), Fischer††), Klemm†††) einigermassen gelichtet worden ist.

Für einen anatomischen Zusammenhang des peripheren Reizes und der Läsion des Rückenmarks, welcher für manche Fälle der sogenannten Reflexlähmung als erwiesen betrachtet werden kann, fehlt uns bei der Chorea zur Zeit noch jeder thatsächliche Nachweis, doch ist die Annahme, dass es sich auch hier um die Propagation eines irritativen Vorganges von den peripheren Nerven bis zu den Centralorganen handle, nicht mehr ganz haltlos, nachdem durch Elischer bestimmte Veränderungen an den peripherischen Nerven wenigstens in einem Falle von Chorea nachgewiesen sind, und sowohl durch die Experimente von Klemm, als auch durch klinische Beobachtungen von Lallemand, Martinet und Leyden die Möglichkeit des Fortkriechens entzündlicher Zustände von den peripherischen Nerven zum Gehirn und der secundären Entwickelung von Encephalitis u. s. w. festgestellt ist. Man müsste dann allerdings annehmen, dass die Gravität der irritativen Vorgänge, welche bei der Chorea, von der Peripherie zum Rückenmark und Gehirn fortgepflanzt, sich in den Centralorganen ausbreiten, eine geringere oder ihre Natur eine andere sei, als bei den neuritischen Centrallähmungen, da sie nicht zur Paralyse sondern nur zur Chorea führen.

Für das Verständniss der Pathogenese der Chorea durch heftige psychische Eindrücke (Schreck, Angst u. s. w.) fehlt uns jeder positive Anhalt und wir können nur die Vermuthung aussprecheu, dass es sich hier, wie bei der gleichen Entstehung der Epilepsie um nutritive Störungen im Gehirn handelt, bedingt mittelbar durch die gewaltige Einwirkung der psychischen Affecte auf das vasomotorische Centrum und unmittelbar durch die von letzterem ausgehende anomale Beeinflussung der Gefässbahnen im Gehirn.

---

*) Guy's Hospital Reports 1861 und 1862.

**) Würzb. med. Zeitschrift Bd. IV. S. 56 ff. 1863.

***) De paraplegiis urinariis. Königsberg 1865. Ferner: Ueber Reflexlähmungen, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 2. 1870.

†) Ueber Reflexlähmungen. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 41. 1871.

††) Ueber Neuritis. Inaug.-Diss. Königsberg 1869.

†††) Ueber Neuritis migrans. Inaug.-Diss. Strassburg 1874. — Vgl. auch Leyden, Klinik der Nervenkrankheiten. Bd. II. 1. S. 214 ff. Berlin 1875, und Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Dieses Handbuch Bd. XII. 1. S. 360 ff.

Es liegt auf der Hand, dass die Gravität der Veränderungen bei den verschiedenen Intensitätsgraden der Chorea sehr verschieden sein wird. Bei den vorliegenden Nekropsien handelt es sich meistentheils um schwere Fälle und hier waren denn auch die degenerativen Veränderungen sehr bedeutende. Bei den leichteren Fällen, welche, wie die Mehrzahl in 2—3 Monaten ohne bedeutende Alteration der psychischen und intellectuellen Sphäre zur vollständigen Heilung kommen, können nur geringgradige, vollständig reparable Störungen angenommen werden.

Es kommt im Grunde bei der Geringfügigkeit unseres pathologisch-anatomischen Wissens über diese Veränderungen wenig darauf an, wie man sich dieselben und ihre Rückwirkung auf die Functionen des Centralnervensystems denkt, doch will ich hier die Anschauung eines unserer besten Choreakenner, nämlich Broadbent's anführen. Nach B. handelt es sich bei der Chorea immer um Vorgänge, welche die Structur der nervösen Apparate nicht zerstören, sondern nur ihre Kraft schwächen. Daher auch die Schwäche der Muskelkraft und die Verminderung der Sensibilität, welche die Chorea so gewöhnlich darbietet, daher der häufige Ausgang in Paralyse. B. bezeichnet das Wesen der Chorea als ein „Delirium der sensorisch-motorischen Hirnganglien“. Beim gewöhnlichen Delirium fehle die Controle über die geistigen Processe bei rapider Production unvollkommener Ideen: bei der Chorea fehle die Controle über den motorischen Apparat. Die Bewegungen seien excessiv in Zahl und Ausdehnung, aber ohne Kraft und Präcision.

Diagnose.

Einem so prägnanten Krankheitsbilde gegenüber, wie es die Chorea bietet, dürften diagnostische Schwierigkeiten kaum je auftauchen. Insbesondere ist die Unterscheidung derselben von dem Tremor der Greise, der Säufer, der Mercur- und Bleivergifteten u. s. w., von der Paralysis agitans und der multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose für jeden einigermassen in den Nervenkrankheiten bewanderten Arzt kaum möglich. Die partiellen Krämpfe einzelner Muskeln oder Muskelgruppen im Gebiet bestimmter Nerven, z. B. des N. accessorius (ram. ext.), des N. facialis, dann die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen, z. B. der Schreibekrampf, lassen sich bei genauer Untersuchung auch nicht wohl mit der Chorea verwechseln, jene, weil sie auf das bestimmte, einmal occupirte Gebiet beschränkt bleiben, diese, weil sie nur durch die specielle Berufsthätigkeit und, zunächst wenigstens, nur in den durch dieselbe in Anspruch genommenen Muskeln in die Erscheinung treten. Ich halte aus diesem Grunde eine Wiederholung der für das klinische Bild

der Chorea charakteristischen Symptome gegenüber denen anderer motorischer Neurosen für überflüssig.

Prognose.

Die Vorhersage ist nach dem Vorstehenden im Allgemeinen entschieden günstig. Tritt die Chorea in den Entwickelungsjahren primär und ohne Complicationen auf, erweisen die Zuckungen keine übermässige Intensität, bleibt der Schlaf erhalten, zeigen sich keine erheblichen psychischen Störungen und keine Complicationen, so kann man die Prognose günstig stellen. Zweifelhaft wird sie dagegen bei erschöpfender Heftigkeit der Zuckungen, Fortbestehen derselben während des Schlafes, minimaler Nahrungsaufnahme, Delirien, Collaps u. s. w. Auch die Unwirksamkeit der sonst günstig wirkenden Heilagentien kann im Einzelfalle ganz wohl für die Prognose verwendet werden.

Für die Beurtheilung der etwaigen Recidivfähigkeit des Einzelfalles fehlen uns — ausser etwa einer ausgesprochenen Disposition — alle Anhaltspunkte und wird man sich deshalb in dieser Beziehung stets vorsichtig äussern müssen.

Die Prognose der Recidive als solcher ist nur dann ungünstiger als die erste Attaque, wenn der Rückfall unter bedenklichen Erscheinungen verläuft, oder Schwangere betrifft, bei welchen ja ohnehin die Prognose entschieden ungünstiger ist, als bei Nichtschwangeren.

Die Prognose der symptomatischen Chorea bei Gehirn- und Rückenmarkskranken ist im Allgemeinen zweifelhaft und richtet sich im Einzelfalle nach der Gravität des Grundleidens.

Therapie.

Die Behandlung der Chorea hat ähnliche Wandlungen aufzuweisen, wie die der Epilepsie. Von der energischsten technokratischen Behandlung mit öfteren Aderlässen und regelmässig wiederholten Purgationen, wie sie Sydenham empfiehlt, bis zum vollständigsten therapeutischen Nihilismus, der die Nutzlosigkeit aller Therapie auf Grund der Theorie von dem cyklischen Ablauf der Krankheit behauptet, finden wir alle Uebergänge. Die Zahl der im Laufe der letzten Jahrhunderte empfohlenen und angewandten Heilmittel ist eine sehr beträchtliche.

Im Allgemeinen ist die Therapie der Chorea keine undankbare

Aufgabe. Zweifellos ist eine verständige ärztliche Einwirkung von entschieden günstigem und in vielen Fällen von direct curativem Einfluss.

Wir wollen zunächst die Causaltherapie ins Auge fassen, darauf die Betrachtung der diätetischen Behandlung und endlich die Besprechung der Indicationen und Effecte der wichtigsten physikalischen und pharmaceutischen Heilmittel folgen lassen.

Die Erfüllung der Indicatio causalis ist leider in den meisten Fällen unausführbar, da uns die Grundstörungen gewöhnlich ganz dunkel bleiben, und da, wo sie einigermassen durchsichtig erscheinen, doch entweder so geartet sind, dass sie der Therapie unzugänglich sind, wie dies bei Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes der Fall ist, oder nicht als unmittelbare sondern nur als mittelbare Causalmomente eine eigentlich curative Beeinflussung der Chorea selbst nicht gestatten, wie die Anämie, die Chlorose, die Hysterie, der Rheumatismus, die Endocarditis. Eine zweckentsprechende Behandlung dieser Affectionen kann wohl einen mildernden Einfluss auf die Erscheinungen der Chorea üben — was aber durchaus nicht immer der Fall ist —, dieselbe aber ebensowenig heilen als den Recidiven vorbeugen. Es bedarf ferner wohl kaum des Hinweises, wie wenig der Arzt gegen die durch Heredität, verkehrte Erziehung, übermässigen Geschlechtsreiz und Onanie gesetzte Disposition vermag.

Die Anwendung von Venäsectionen und localen Blutentziehungen längs der Wirbelsäule, die Application von Derivantien, die methodische Darreichung von Abführmitteln: alle diese Eingriffe sind längst theils als nutzlos theils als effectiv schädlich aufgegeben. Regulirung des Stuhls, wenn nöthig, sowie die Beseitigung etwaiger Helminthen ist natürlich geboten, aber auf den Verlauf der Krankheit meist ohne jeden Einfluss.

Sehr wichtig ist die sorgfältige Regulirung des ganzen Regimens, sowohl was körperliche als psychische Diät anlangt. Vor Allem sind alle Gelegenheiten zu psychischen Aufregungen und geistigen oder körperlichen Anstrengungen zu beseitigen. Zuerst ist der Schulbesuch und alle häusliche Kopfarbeit zu sistiren. Sehr zweckmässig ist ein längerer Aufenthalt auf dem Lande oder an der Seeküste. Bei Aermeren wirkt schon der Aufenthalt in einem guteingerichteten Krankenhause durch die Ruhe der Umgebung, die Regelmässigkeit und Ordnung des täglichen Lebens, den reichlichen Genuss der frischen Luft, den Wegfall der Befürchtung, überall auf Bekannte zu stossen, auf die Stimmung des Patienten sowie auf

Schlaf und Appetit sehr wohlthätig. Mehr darf man indessen davon nicht erwarten: auf den Verlauf und die Dauer der Chorea hat ein Wechsel des Ortes und der Lebensweise selten einen Einfluss. In Betreff etwaiger Onanie sind die Eltern natürlich auf die nöthige Ueberwachung aufmerksam zu machen. Die Nahrung sei einfach, aber reichlich und kräftig; der Genuss der Luft ist, soweit es die Witterung gestattet, auf den grössten Theil des Tages auszudehnen.

Das grösste Gewicht ist auf die Erhaltung des Schlafes zu legen. Durch Vermeidung von abendlichen Aufregungen, lebhafter Unterhaltung und zu spätem Essen, durch Verhütung von Geräuschen in der Nähe des Kranken, durch Kühl- und Dunkelhalten des Schlafzimmers, sowie endlich wenn nöthig durch Chloralhydrat ist für einen ruhigen und ausreichend langen Schlaf zu sorgen. — Das Chloralhydrat ist nach meiner Erfahrung ein ausserordentlich schätzbares Mittel bei der Behandlung der Chorea, besonders für solche Fälle, in denen das Einschlafen durch die Heftigkeit der Zuckungen erschwert, oder der Schlaf selbst durch Spasmen gestört ist. Bei erschöpfender Intensität der choreatischen Bewegungen lasse ich in einzelnen Fällen auch am Tage eine Dosis nehmen, um für einige Stunden Schlaf zu erzielen, der sehr prompt nach dem Einnehmen des Chlorals unter raschem Nachlass der Muskelunruhe einzutreten pflegt.

Die Beurtheilung des nöthigen Maasses an Körperbewegung richtet sich nach den Indicationen des Einzelfalles. Wo die Chorea auch in den Unterextremitäten sowie im Rumpfe heftig entwickelt ist, kann selbstverständlich vom Gehen nicht die Rede sein. Hier muss man den Kranken im Freien sitzen oder fahren lassen.

Was methodische Gymnastik anlangt, die von einzelnen Autoren als wirklich curatives Verfahren, von andern als Adjuvans empfohlen wird, so möchte ich dieselbe auf die Periode der Abnahme der Krankheit verwiesen und auf Uebungen mit mässigem Kräfteaufwand beschränkt wissen. Die Anregung der Willenskraft durch ernsten Zuspruch und die Fixirung der Aufmerksamkeit auf die gymnastischen Uebungen befördern nach Hasse's Erfahrung den günstigen Erfolg der letzteren in gewöhnlichen Fällen. Dass man bei symptomatischer Chorea in Folge eines Gehirn- oder Spinalleidens von solchen Bemühungen Abstand nehmen wird, ist wohl selbstverständlich.

Wir kommen endlich zu der Aufführung und Würdigung der gegen die Chorea empfohlenen pharmaceutischen und physikalischen Heilmittel. Eine kritische Prüfung der Wirksamkeit der

einzelnen Mittel stösst bei einer Krankheit, deren Dauer so variabel ist, deren Verlauf immer spontane Remissionen zeigt und deren Ablauf so häufig auch ohne alle Medication rasch und günstig vor sich geht, auf grosse Schwierigkeiten. Die statistische Methode ist eben wegen dieser Umstände nur mit der grössten Vorsicht zu verwerthen, und das vorliegende literarische Material ist auch zu einer derartigen statistischen Zusammenstellung noch gar nicht geeignet. Wir sind deshalb vorderhand darauf angewiesen, die Wirkungen der Mittel in jedem Einzelfalle möglichst objectiv und unter sorgfältigster Berücksichtigung der Individualität zu prüfen. Bei der langen Dauer der Krankheit ist nun die Möglichkeit gegeben, verschiedene Medicamente nach einander zur Anwendung zu bringen und ihre Effecte mit einander zu vergleichen. Besonders eignen sich hierzu langwierige Fälle, welche das 3. Monat bereits überschritten haben, ohne dass eine Abnahme der Symptome eingetreten wäre. Die Resultate der zahlreichen Versuche, welche ich in dieser Weise angestellt habe, sind positiver Natur für einzelne, negativer für die meisten Heilmittel und Heilmethoden.

Aus der Reihe der sog. Nervina muss vor Allem dem Arsenik eine ganz hervorragende Bedeutung zugesprochen werden. Obwohl schon im Anfang dieses Jahrhunderts in einzelnen Fällen angewendet, verdankt er seine weitere Verbreitung erst den warmen Empfehlungen Romberg's (l. c. p. 533). Trotzdem ist die treffliche Wirkung des Arseniks in den Handbüchern und in der täglichen Praxis meiner Ueberzeugung nach lange nicht genügend gewürdigt.

Wenn manche Autoren von der Wirkung des Arsens nicht befriedigt sind, so möchte die Schuld hauptsächlich den zu geringen Dosen beizumessen sein, welche bisher üblich waren. Ich wende seit langen Jahren mit den bestem Erfolge und ohne unliebsame Nebenwirkungen das Doppelte der in den Handbüchern der Arzneimittel- und Arzneiverordnungslehre angegebenen Dosen an, nämlich von der Solutio arsenicalis Fowleri 5—8 Tropfen bei Kindern und 8—12 Tropfen bei Erwachsenen 3 mal täglich. Viele Patienten vertragen diese Dosen ohne die geringste gastrische Störung Wochen und Monate lang, andere verlieren nach längerem oder kürzerem Gebrauch den Appetit und klagen über Druck in der Herzgrube und Brennen der Conjunctivae — Störungen, welche nach mehrtägigem Aussetzen des Mittels verschwunden sind und die Wiederaufnahme des Arsengebrauches keineswegs contraindiciren. Irgend welche ernstere oder dauernde Störungen beobachtete ich niemals.

Nebenher sei bemerkt, dass die Verabreichung eines so differenten Mittels in Tropfenform unzweckmässig ist, da die Grösse der Tropfen nach der Form des Randes der Glasgefässe ungemein variirt.

Ich möchte deshalb dringend rathen, die (mit aromatischem Wasser, z. B. Aq. Cinnamomii spl.) stark verdünnte Arsenlösung mittelst eines graduirten Löffels oder Gefässchens abtheilen zu lassen.

Steiner, dessen Beobachtungen übrigens zeigen, dass man auch mit kleinen Dosen gute Erfolge erzielen kann, verbindet die Arseniksolution mit Opium, wenn die Unruhe gross ist und auch während des Schlafes andauert, in folgender Formel: Sol. arsen. Fowleri gtt. 8, Tinct. opii spl. gtt. 6, Aq. destill. 120,0. S. 4 Esslöffel täglich.

Eulenburg*) hat ebenfalls neuerdings die Anwendung grösserer Dosen des Arsens empfohlen und zur Vermeidung der gastrischen Störungen die subcutane Einverleibung vorgeschlagen. Gleichzeitig ist die hypodermatische Methode auch von Lewis Smith**) empfohlen. Ich habe nach Eulenburg's Vorschrift eine Reihe von Fällen sowohl von Tremor und Paralysis agitans, als auch von Chorea mit subcutanen Arsen-Injectionen behandelt, allein die Schmerzhaftigkeit der Injectionen, besonders die Dauer des Schmerzes war so bedeutend, dass ich wieder davon Abstand nehmen musste.

Für jüngere Individuen, die im Allgemeinen wehleidig sind, passt das hypodermatische Verfahren überhaupt nicht, geschweige denn, wenn es sich um so stark schmerzende Injectionen handelt.

Die günstige Wirkung des Arsens tritt gewöhnlich schon nach achttägigem Gebrauch deutlich in die Erscheinung und 14 Tage genügen fast immer, — vorausgesetzt dass nicht leichte Intoxicationserscheinungen das Aussetzen des Mittels nöthig machen — die Symptome der Chorea auf ein Minimum zu reduciren.

In mehreren hartnäckigen Fällen konnte ich mich, nachdem Bromkalium, Zinkoxyd, Electro- und Hydrotherapie mit keinem oder geringem Nutzeffect von mir angewendet waren, von der prompten Wirkung des Arseniks aufs Bestimmteste überzeugen. Es waren dies aber durchweg idiopathische Fälle. Ob die günstige Wirkung auch bei der symptomatischen Chorea der Gehirn- und Rückenmarkskranken sowie bei der Reflexchorea eintritt, muss weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben. Jedenfalls ist es auch hier des Versuches werth. Was die übrigen sog. Nervina anbelangt, so haben die Zink-Präparate, besonders das Zincum oxydatum, das Zincum valerianicum und sulfuricum einzelne Gönner gefunden. Ebenso das Argentum nitricum, das Cuprum sulfuricum und andere Kupfersalze, das schwefelsaure Anilin, das Kalium bromatum, die Calabarbohne und ihre Präparate, das Strychnin, die Rad. Valerianae, die Asa foetida.

---

*) Zur Therapie des Tremor u. d. Paralysis agitans. Berliner klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46 und dieses Handbuch Bd. XII. 2. S. 374.

**) Medical Record. 1872.

Das Zincum oxydatum wurde von Hufeland in Dosen von 1,0 3 mal täglich gereicht. Steiner verbindet es bei ausgesprochener Anämie mit Ferr. carbon. saccharat. (Ferr. carbon. saccharat. 2,0, Zinc. oxydat. 1,3, Sacchar. 8,0. MF. Pulv. D. ad scat. S. 3 mal täglich eine Messerspitze v. z. n.). Das Zincum sulfuricum ist neuerdings von Butlin*) empfohlen. Er beginnt mit kleinen Gaben und steigt bis zu Brechen erregenden Dosen, geht aber mit dem Eintritt der Uebelkeit auf kleinere Dosen zurück oder sistirt die Behandlung ganz. Besserung soll stets die Folge sein, häufig auch Heilung.

Die Kupfersalze wollen Bergeret und Mayençon**) mit Erfolg angewendet haben.

Das schwefelsaure Anilin wurde in Dosen von 0,05—0,08 3 mal täglich von Turnbull in 6 Fällen angeblich mit gutem Erfolg gereicht; Steiner's Controlversuche ergaben indessen keine befriedigenden Resultate.

Das Bromkalium, vielfach, besonders von Dumont, Gallard, Hough, Kesteven empfohlen, ist neuerdings von Steiner***) und von mir eingehender geprüft worden. Unsere Resultate gehen durchaus übereinstimmend dahin, dass das Bromkalium kein Heilmittel der Chorea ist; selbst ein mehrwöchentlicher Gebrauch lässt entweder gar keine oder doch nur eine zweifelhafte Besserung zu Tage treten.

Von den Calabarpräparaten ist das Pulver und die Tinctur (5,0 der Bohne auf 35,0 Spiritus) von Harley und Ogle als wirksam in Dosen von 10—20 Tropfen 3 mal täglich empfohlen. Das Eserin (wirksames Princip der Calabarbohne) wurde in neuester Zeit von Bouchut†) theils rein, theils als Sulphat in Dosen von 0,002—0,005 (für 7—12jährige Kinder) längere Zeit gereicht, in 437 Fällen geprüft. Bei Dosen von 0,005 trat Blässe, Uebelkeit, selbst Erbrechen, Salivation, Schweiss ein, die Pupillen verhielten sich verschieden; sehr unangenehm war ein lähmungsartiger Zustand des Zwerchfells. Diese lästigen Nebenwirkungen, welche 1—3 Stunden anhielten, beobachtete B. bei Dosen von 0,0025, 2—3 mal täglich gereicht, nicht. B. behauptet, dass durch diese Behandlung die Chorea durchschnittlich in 10 Tagen (?) geheilt wurde. Controlversuche fehlen bisher.

Von der Anwendung des Strychnins scheint man seit der ungünstigen Kritik Sée's (l. c. p. 502) über die Resultate der Strychninversuche von Rougier††), Fouilhoux†††) und Trousseau*†) ganz abgekommen zu sein, wenigstens schweigt die Literatur fast gänzlich von der Anwendung des Strychnin bei der Chorea. Es dürfte auch wohl das Beste sein, das Präparat nicht wieder aufzunehmen.

---

*) Lancet 1871. Nr. 17 u. 18.

**) Journ. de l'Anat. et de Physiol. 1874. 1 ff.

***) Jahrb. f. Kinderheilkunde III. 1870. S. 297.

†) Bulletin génér. de Therapeutique Nr. 4. 1875.

††) Recherches sur la morphine et la strychnine. Lyon 1843.

†††) Gaz. médic. Paris. Octobre 1846.

*†) Bull. de l'Académie de Méd. Tom. XII. p. 397. 1846.

Von den Hypnoticis und Anaestheticis kann man in den leichten und mittelschweren Fällen ganz Umgang nehmen; unschätzbar dagegen sind sie in den schweren Fällen, wo die extreme Muskelunruhe und die Schlaflosigkeit den Organismus aufzureiben drohen. Ich gebe dem Chloralhydrat entschieden den Vorzug: es wirkt fast immer prompt und sicher; bei Tage wie bei Nacht folgt auf 1—5,0 ruhiger Schlaf und Sistiren der Muskelzuckungen.

Auch andere Autoren haben das Chloralhydrat für schwere Fälle empfohlen, so Frerichs*), Gairdner**), Caruthers***), Briess†), J. Russel††), Bouchut†††), Verdalle*†).

Gairdner sah bei einem Mädchen von 8 Jahren, welches aus Versehen statt 1,3 Chloralhydrat 4,0 erhalten hatte, nach glücklich überstandener Intoxication die Chorea gänzlich verschwunden. — Frerichs brauchte bei einem 17jährigen Manne mit schwerer Chorea allerdings eine Dose von 5,0 zu einem erquickenden fünfstündigen Schlafe. — Russel erzielte gute Erfolge bei einer Schwangeren im 5. Monat, wo Bromkalium in grossen Dosen erfolglos gegeben war. — Bouchut's 14½jährige Kranke (Chorea und Dementia) bekam 27 Tage lang täglich 3,0 Chloralhydrat, also im Ganzen 81 Grm., brachte fast die ganze Zeit schlafend zu und liess keine nachtheiligen Nebenwirkungen des Chlorals bemerken. Die Besserung zeigte sich vom 5. Tage des Chloralgebrauchs an und die Heilung war am 28. Tage vollendet.

Verdalle's 11jähriger Patient nahm in 15 Tagen 90 Grm. Die Besserung zeigte sich schon am 1. Tage der Medication (am 14. der Krankheit).

Der Umstand, dass man dieses Medicament dem Laien unbedenklich in die Hand geben kann, und der weitere, dass seine hypnotischen Effekte von keinerlei üblen Nachwirkungen gefolgt sind, geben dem Chloral im Allgemeinen den Vorrang vor dem Chloroform.

Das Chloroform, vor Liebreich's Entdeckung der therapeutischen Wirksamkeit des Chloralhydrats vielfach in schweren Fällen angewandt, wird von den meisten Autoren aus älterer aber auch noch aus neuerer Zeit in schwersten Fällen gelobt, so von Grossmann, Lowes, Barclay, Banks, Hasse, Ritter. Die Inhalation, täglich ein- oder mehrmals bis zur halben oder ganzen

---

*) Dissertation von Frick.

**) Glasgow med. Journ. 1870. p. 550.

***) Lancet 1870. pag. 501. April 2.

†) Wiener med. Presse. Nr. 5. S. 102. 1870.

††) Med. Times and Gaz. Jan. 8. 1870.

†††) Bullet. génér. de Ther. Fevr. 1873.

*†) Ibidem Mars 1873.

Narkose angewandt, wird der innerlichen Darreichung im Allgemeinen vorgezogen. Ob das Chloralhydrat das Chloroform ganz entbehrlich macht, steht zur Zeit noch dahin, aber soviel kann man wohl behaupten, dass das letztere nur noch selten nöthig werden wird.

Die Narcotica, besonders das Opium und das Morphium wirken erfahrungsgemäss viel weniger gut als die Anaesthetica und sind im Allgemeinen entbehrlich.

Von den physikalischen Heilmethoden ist der Elektrotherapie und der Hydrotherapie Erwähnung zu thun.

Die Elektricität ist Anfangs in Form der Reibungselektricität von de Haen u. A., später in Form des inducirten Stroms auf die Nervenstämme und Muskeln von Duchenne und auf die Haut von Becquerel angeblich mit gutem Erfolge angewendet. Neuerdings hat der galvanische Strom aus theoretischen Gründen grössere Verwendung gefunden und wird von den meisten Elektrotherapeuten z. B. von Remak, Benedikt, M. Rosenthal, Onimus, M. Meyer, Seeger u. A. lebhaft gerühmt. Die Methoden, welche zur Anwendung kommen, sind sehr verschieden. Einige empfehlen die Galvanisation des Sympathicus, andere die des Rückenmarks, andere die der peripherischen Nerven mit und ohne Rückenmark; einige halten die Stromrichtung für wichtig, andere für gleichgültig. M. Meyer wendete in jeder Sitzung etwa 24—30 einzelne Schläge einer aus 30 Elementen bestehenden Batterie an. Alle rühmen die beruhigende Wirkung des galvanischen Stromes auf die Muskelzuckungen und die von Sitzung zu Sitzung rasch fortschreitende Besserung. Ich habe mich eines gleichen Erfolges nicht zu erfreuen gehabt. In vier sorgsam mit schwachen Strömen längs der Wirbelsäule in täglichen Sitzungen behandelten Fällen trat eine nennenswerthe Verminderung der Symptome nicht ein.

Die Hydrotherapie der Chorea ist ebenfalls von vielen Autoren älterer und neuerer Zeit (Stiebel, Dupuytren, Hasse, M. Rosenthal u. A.) dringend empfohlen, doch sind auch hier die Methoden wieder so verschieden, dass eine richtige Beurtheilung zur Zeit unmöglich ist. Vom warmen protrahirten Bade — ich erwähne besonders die in Frankreich seit Baudelocque sehr beliebt gewordenen prolongirten 26grädigen Bäder mit oder ohne Kalium sulphuratum pro balneo (120,0 auf ein Bad) — bis zum kalten Tauchbad und der kalten Uebergiessung sind alle Proceduren empfohlen. Ich möchte nach meiner Erfahrung den milderen Proceduren entschieden den Vorzug geben, nämlich allmorgendlichen kurzen Abreibungen mit ausgerungenem Laken (1—2 Minuten, Temperatur

15—16° R.), der nassen Einwicklung mit nachfolgender kurzer kühler Regendouche, und endlich der letzteren ohne vorausgehende Einpackung. Dieser milde Modus procedendi dürfte eher eine Beruhigung und Erfrischung des abgearbeiteten Körpers bewirken, als die heroischen Proceduren der Strahldouche, des kalten Voll- und Halbbades. Uebrigens will ich mein geringes Beobachtungsmaterial hier durchaus nicht als maassgebend bezeichnen: die hydriatische Behandlungsmethode der Chorea bedarf jedenfalls weiterer exacter Prüfung.

Zur Verhütung von Recidiven empfiehlt sich längerer Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge, an der Seeküste, der Gebrauch der See- oder Soolbäder, ein anregender Verkehr und die sorgsame Hintanhaltung aller der socialen und somatischen Missstände, welche in dem Capitel von der Aetiologie als der Entwicklung der Chorea förderlich des Genaueren besprochen sind.

HYSTERIE

VON

PROFESSOR DR. F. JOLLY.

HYSTERIE.

Die Hysterie ist seit den ältesten Zeiten der Medicin bekannt und beschrieben. Wollte man die früheren Schriften über dieselbe aufzählen, so müsste fast die gesammte ältere medicinische Literatur angeführt werden. — Wir beschränken uns darauf, einige der wichtigeren Arbeiten aus dem 17. und 18. Jahrhundert und dann solche aus der neueren Literatur anzuführen. (Ausführliche Citate aus der älteren Literatur findet man namentlich bei Dubois, Histoire philosoph. de l'hypochondrie et de l'hystérie. Paris 1833.)

Sydenham, Opera medica. Genevae 1736. — Th. Willis, De morbis convulsivis und Affectionum quae dicuntur hystericae et hypochondr. pathologia spasmodica etc. Op. omnia. T. III. u. IV. 1706. — Stahl, De hypoch.-hyst. malo. Halae 1702. — F. Hoffmann, De morb. hyst. vera indole. 1733. — R. Whytt, Observations on the nature, causes and cure etc. London 1763. — Raulin, Traité des affect. vaporeuses. 1759. — Pomme, Traité des affections vapor. des deux sexes. 2. édit. 1765. — Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. 1779.

Aus unserem Jahrhundert sind zu nennen von grösseren Abhandlungen und Monographien: Louyer Villermay, Traité des maladies nerveuses ou vapeurs etc. 1816. — Georget, De l'hypochondrie et de l'hystérie. 1824. — Laycock, A treatise on the nervous diseases of women. 1840. — Dubois, das oben citirte Werk. — Landouzy, Traité complet de l'hysterie. 1846. — Brachet, Traité de l'hysterie. 1847. — Valentiner, Die Hysterie und ihre Heilung. Erlangen 1852. — Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859. — Todd, Clin. lectures on paralysis, cert. diseases of the brain and other aff. of the nerv. system. 1856. — Skey, Hysteria, six lectures etc. London 1867. — Amann, Ueb. d. Einfluss d. weibl. Geschlechtskrankh. auf d. Nervensystem mit bes. Berücksicht. d. Wesens u. d. Erschein. d. Hysterie. Erlangen 1874. 2. Aufl. — Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerveux. 1872—73. — Ferner die betreff. Kapitel in den Hand- und Lehrbüchern der Nervenkrankheiten, von denen in dieser Beziehung besonders anzuführen sind: J. Traube, Handb. d. Nervenkr. Uebers. 1843. — Sandras, Traité des mal. nerv. 1851. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkr. 3. Aufl. 1857. — Hasse, Krankh. d. Nervensystems in Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie v. Virchow. 2. Aufl. 1869. — Eulenburg, Lehrb. d. functionellen Nervenkr. 1871 (enthält keine zusammenhängende Darstell., wohl aber Vieles auf einzelne Symptome der Krankh. Bezügliche). — Benedikt, Elektrotherapie. 1868. — Rosenthal, Handb. d. Nervenkr. 1870. — Duchenne, De l'électrisation localisé. 3. édit. 1872. — Hammond, A treatise on diseases of the nervous system. Newyork 1872. — Ferner sind zu vergleichen die Lehr- und Handbücher der Psychiatrie, welche fast sämmtlich mehr oder weniger ausführlich von der Hysterie handeln, dann die Handbücher der speciellen Pathologie, insbesondere die von Canstatt, Wunderlich u. A., dann die auf unseren Gegenstand bezüglichen Abschnitte in den Handbüchern der Gynäkologie, von denen ich besonders anführe: Scanzoni, Die Krankh. d. weibl. Brüste u. Harnwerkzeuge, sowie die dem Weibe eigenth. Nerven- und

Geisteskrankheiten. In Kiwisch v. Rotterau, Klin. Vorträge u. s. w. 1859. — Marion Sims, Klinik der Gebärmutter-Chirurgie, übers. v. Beigel 1866.

Von den zahlreichen in Zeitschriften und als Brochüren oder Dissertationen erschienenen Aufsätzen üb. Hysterie und einzelne Symptome derselben hebe ich die folgenden heraus: Sinogowitz, Ueber Krampfformen eigenthüml. Art und deren Verhältn. zu Sexualstör. bei weibl. Indiv. Rust's Magazin f. d. ges. Heilkunde. 23. Bd. 1827. — Mondière, Recherches sur l'oesophagisme. Arch. génér. 2. Sér. T. I. — Gendrin, ibid. 2. Sér. T. XII. (Anästhesie). — Henrot, De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hyst. Thèse de Paris 1847. — Beau, Recherches clin. sur l'anesthésie etc. Arch. génér. 4. Sér. T. XVI. 1848. — Macario, De la paralysie hystér. Annal. méd. psych. 1844. — Schützenberger, Récherch. cliniques sur les causes organ. etc. Gazette méd. de Paris 1846. — Szokalsky, Von der Anästhesie u. Hyperästhesie u. s. w. Prag. Vierteljahrschr. 1851. 4. Bd. — L. Meyer, Ueb. acute tödtl. Hysterie. Virchow's Archiv. Bd. 9. — Lasègue, Sur la toux hystér. Arch. génér. 1854. — Parrot, Etude sur la sueur du sang etc. Gaz. hébd. 1859. — Wunderlich, Ueb. d. Eigenwärme am Schluss tödtlicher Neurosen. Arch. d. Heilk. 1864. — Lebreton, Des différentes variétés de la paralysie hystérique. Thèse de Paris 1868. — Bourneville et Voulet, De la contracture hystérique. Paris 1872. — Svynos, Des amblyopies et des amauroses hyst. Thèse de Paris 1873. — Ferran, Du vomissement de sang dans l'hystérie. Paris 1874. — Dann die Arbeiten über Gelenkneurosen: Brodie, Lectures illustrative of certain local nervous affections. London 1837. — Esmarch, Ueb. Gelenkneurosen. Kiel u. Hadersleben 1872. — Wernher, Ueb. nervöse Coxalgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. I. — Stromeyer, Erfahr. über Localneurosen. Hannover 1873. — Berger, Zur Lehre von d. Gelenkneuralgien. Berl. klin. Wochenschr. 1873. — Dann von den vielen Abhandlungen über Spinalirritation: Stilling, Physiol., pathol. u. s. w. Unters. üb. die Spinalirritation. Leipzig 1840. — Hirsch, Beiträge z. Erkenntniss u. Heilung der Spinalneurosen. Königsberg 1843. — Türck, Abhandl. üb. Spinalirritation. Wien 1843. — Mayer, Ueb. d. Unzulässigkeit der Spinalirritation. Mainz 1849. u. v. A.

Allgemeines.

Die vielgestaltigen Symptome, welche unter dem Namen der Hysterie zusammengefasst werden, lassen sich ohne Ausnahme als Folgen gestörter Function des Nervensystems erkennen. Die Krankheit gehört daher in die Klasse der Neurosen, und zwar gehört sie zu jenen Neurosen, welchen man in Ermangelung genügender Kenntniss ihrer anatomischen Grundlage vorderhand noch das Beiwort der „functionellen“ zutheilen muss. Als allgemeine Neurose ist die Hysterie ferner deshalb zu bezeichnen, weil ihre Symptome auf eine Betheiligung der verschiedensten Theile des Nervensystems schliessen lassen, mit Bestimmtheit auf die des Gehirns und Rückenmarks, mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die des peripheren und namentlich auch des sympathischen Nervensystems.

Die constantesten Symptome der Hysterie sind diejenigen, welche einen Zustand vermehrter Reizbarkeit für sinnliche und für psychische Reize erkennen lassen. Ein eigenthümliches psychisches Verhalten ist theils die unmittelbare Folge dieser abnormen Reizbarkeit, theils kommt es als Ausdruck weiterer Störungen der Gehirnthätigkeit

hinzu. Regelmässig ist ferner die Function der motorischen Theile des Nervensystems gestört, theils dadurch, dass dieselben, vermöge der Verstärkung der sensiblen Reizung sowohl auf reflectorischem wie auf psychischem Wege vermehrte Impulse empfangen, theils in Folge directer Erhöhung ihrer Reizbarkeit.

Schmerz, Neuralgie und Sinnestäuschung sind auf sensiblem, Krämpfe auf motorischem Gebiete die weitere Consequenz der vermehrten Reizbarkeit.

Aber nicht nur die Erscheinungen der vermehrten, sondern ebenso die der verminderten Reizbarkeit sowohl der sensiblen wie der motorischen Theile kommen in der Hysterie vor. Anästhesie kann an Stelle der Hyperästhesie, Lähmung an Stelle des Krampfes treten, oft sind gleichzeitig diese entgegengesetzten Zustände in verschiedenen Abschnitten des Nervensystems vorhanden.

Als scheinbar ganz heterogene Symptome kommen endlich solche von veränderter Thätigkeit der Se- und Excretionsorgane hinzu. Aber auch sie lassen sich als abhängig vom Einflusse des Nervensystems unzweifelhaft erkennen.

Die Berechtigung, alle diese mannigfaltigen Symptome unter einem einheitlichen Krankheitsbegriff zusammenzufassen, ergibt sich aus der Häufigkeit ihres gleichzeitigen Vorkommens und aus dem Umstande, dass sie einander gegenseitig vertreten und ablösen können und dass sie, mögen sie noch so hartnäckig und scheinbar ganz localisirt in irgend einem Abschnitte des Nervensystems aufgetreten sein, sich doch schliesslich immer als abhängig von dem Gesammtzustande des letzteren erweisen.

Die Einflüsse, unter denen sich dieser Zustand entwickelt, sind verschiedenartige. Bald ist dem Nervensystem von Geburt an die eigenthümliche Reaction eingepflanzt, bald wird sie durch eine abnorme Beschaffenheit der Ernährungsflüssigkeit bedingt, bald ist sie die Folge von Reizen, welche durch Vermittelung der sensiblen Nerven auf die Centralorgane einwirken, oder endlich die Folge von sogenannten psychischen Reizen. Der Umstand, dass die Hysterie häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vorkommt und dass verschiedene physiologische und pathologische Vorgänge in den weiblichen Genitalien von unverkennbarer Bedeutung für ihre Entwickelung sind, hat zu der irrigen Annahme Veranlassung gegeben, dass die Hysterie ausschliessliches Eigenthum des weiblichen Geschlechts und dass sie bei diesem immer eine von den Geschlechtsorganen ausgehende Erkrankung sei (daher auch der nicht mehr auszurottende Name, von ὑστέρα, Uterus). So unverkennbar dieser

Zusammenhang in vielen Fällen ist, so zeigt er doch nur einen der verschiedenen Wege an, auf welchem die gleichen Functionsstörungen des Nervensystems bedingt werden können.

Aetiologie.

Nur in der kleineren Zahl der Fälle von Hysterie lassen sich diejenigen Ursachen von einander trennen, welche die Prädisposition zur Krankheit entwickeln, und welche deren wirklichen Ausbruch bedingen. Häufig fallen die beiden zusammen, oder es wird in einem Falle zur Gelegenheitsursache, was im andern die Disposition herbeigeführt hat. Eine gesonderte Aufzählung der beiden Reihen von Ursachen würde daher nur zu ermüdenden Wiederholungen führen, während allerdings bei Besprechung der einzelnen ihr verschiedener Werth in der zweifachen Richtung hervorgehoben werden muss.

Wir beginnen mit der Besprechung der verschiedenen Disposition beider Geschlechter zur Hysterie. Dass die letztere eine vorwiegend beim weiblichen Geschlechte vorkommende Erkrankung ist, wurde bereits hervorgehoben; ebenso, dass sie nicht dessen ausschliessliches Eigenthum ist. In der That werden gelegentlich alle charakteristischen Erscheinungen der Hysterie — sowohl der psychische Zustand, als die sensiblen und motorischen Störungen — bei Männern beobachtet. Es ist jedoch schwierig, sich über die relative Häufigkeit dieses Vorkommens eine genauere Kenntniss zu verschaffen, weil im Allgemeinen die Tendenz besteht, die Diagnose der Hysterie beim Manne ebenso sehr einzuschränken, wie man sie beim Weibe auszudehnen pflegt, und weil in Folge dieser Tendenz namentlich häufig die männliche Hysterie als Hypochondrie, die weibliche Hypochondrie als Hysterie bezeichnet wird. Man kann daher auch den Zahlenangaben, die über die verschiedene geschlechtliche Disposition zur Hysterie gemacht worden sind, nur die Bedeutung einer ungefähren Annäherung an das wirkliche Verhältniss zuerkennen.

So führt Briquet an, dass von circa 1000 Fällen von Hysterie, die er theils beobachtet, theils nach den Angaben Anderer gesammelt hat, 50 bei Männern vorgekommen waren. In ähnlicher Weise fand er das Verhältniss unter den Vorfahren der von ihm beobachteten Hysterischen, nämlich 204 hysterische Frauen auf 11 hysterische Männer. Somit würde man beim weiblichen Geschlecht eine ungefähr zwanzigmal so starke Disposition zur Krankheit anzunehmen haben wie beim männlichen.

Welches nun weiter die eigentlichen Ursachen dieser verschiedenen Disposition sind, darüber lassen sich bis jetzt nur Vermuthungen aufstellen. Auf jeden Fall müssen wir zweierlei Formen ihres Zustandekommens unterscheiden: einmal nämlich können es angeborene Eigenthümlichkeiten sein, welche vorzugsweise das Nervensystem des Weibes zu der Entwickelung der Krankheit geeignet machen und zweitens können erworbene Eigenthümlichkeiten, theils durch die besondere körperliche Function, theils durch die sociale Stellung des Weibes bedingt, die Schuld tragen.

Was den ersten Punkt betrifft, so folgt eine angeborene Verschiedenheit der Disposition beider Geschlechter unmittelbar aus der Thatsache, dass auch die im kindlichen Alter auftretende Hysterie bei Weitem häufiger Mädchen als Knaben befällt. Hier kann jedenfalls von einer Verschiedenheit der körperlichen Function noch nicht die Rede sein. Die Bedeutung auch der letzteren aber zeigt sich ebenso unzweifelhaft im späteren Alter, wenn wir sehen, wie häufig gerade die Krankheits- und Erregungszustände in den weiblichen Genitalien Veranlassung zur Hysterie werden und wie sich die Disposition zu derselben vermindert in dem Alter, in welchem die Function jener Organe aufhört.

Sehr verschieden ist die Häufigkeit des Auftretens der Hysterie in den verschiedenen Lebensaltern. Bereits in der Kindheit, lange vor der Zeit der Pubertät, kommen ausgeprägt hysterische Erscheinungen vor; Briquet führt sogar an, dass bei einem Fünftel aller Fälle die Entwickelung der Krankheit vor das zwölfte Lebensjahr falle. Obwohl die Richtigkeit dieser Angabe vielfach angezweifelt worden ist, so scheint sie mir doch nach meinen eigenen Beobachtungen der Wahrheit ziemlich nahe zu kommen. — Zu den Seltenheiten dagegen gehört die Entwickelung der Hysterie im höheren Lebensalter nach Abschluss der klimakterischen Periode. Am häufigsten entwickelt sie sich ohne Zweifel in der Pubertätszeit und in den nachfolgenden Jahrzehnten.

Von Zahlenangaben über diese Verhältnisss mögen folgende hier Platz finden:

Von 268 Fällen, welche Amann beobachtete, waren im Alter von 8—15 Jahren 16, von 15—25 Jahren 62, von 25—35 Jahren 92, von 35—45 Jahren 81, von 45—55 Jahren 12, von 55—70 Jahren 5 entstanden. — Ferner sind in der folgenden Tabelle die Resultate der Erhebungen von Landouzy, Briquet und Scanzoni zusammengestellt.

Ausbruch der Hysterie im Alter von	Zahl der Fälle von			Zusammen.
	Landouzy.	Briquet.	Scanzoni.	
0—10 Jahren.	—	66	—	66
10—15 „	48	98	4	150
15—20 „	105	140	13	258
20—25 „	80	71	64	279
25—30 „	40	24		
30—35 „	38	9	78	149
35—40 „	15	9		
40—45 „	7	1	44	63
45—50 „	8	3		
50—55 „	4	3	11	24
55—60 „	4	2		
60—80 „	2	—	3	5
	351	426	217	994

Die Uebereinstimmung der mitgetheilten Zahlenreihen ist keine genügende, um ganz sichere Resultate in Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens der Hysterie in der Pubertätsperiode und in der darauffolgenden Lebensepoche bis zum Eintritt des Klimakteriums zu ergeben. Briquet hält die Pubertätszeit für die überwiegend günstige und bringt hierfür die Thatsache bei, dass von seinen 426 Fällen 221, also mehr als die Hälfte, in der Zeit vom zwölften bis zwanzigsten Lebensjahre zur Entwickelung kamen. Auch die Zahlen von Landouzy stimmen hiermit überein, während dagegen nach den Statistiken von Scanzoni und von Amann die grösste Häufigkeit der Krankheit in das dritte und vierte Jahrzehnt des Lebens fallen würde. Bedenkt man jedoch, dass die beiden letzteren Statistiken die Resultate gynäkologischer Praxis sind, in welcher jedenfalls eine ungewöhnliche Zahl von Fällen von Hysterie mit Genitalerkrankung vorkommt, sowie ferner, dass diese letzteren Formen sich gerade in derjenigen Lebensepoche am häufigsten entwickeln, in welcher die geschlechtliche Function ihren Höhepunkt erreicht, so wird man diese Resultate für weniger allgemein gültig halten können und sich eher zu Gunsten von Briquet entscheiden.

Uebereinstimmend sind die Angaben darüber, dass im fünften Jahrzehnt bereits die Entwickelung der Hysterie eine viel seltenere sei, als in den beiden vorhergehenden, und dass in der Folgezeit eine noch viel bedeutendere Abnahme erfolge. Die Periode des Klimakteriums selbst wird in der Regel als eine die Hysterie be-

günstigende angeführt und diese Ansicht erhält dadurch um so mehr Wahrscheinlichkeit, dass auch verschiedene der Hysterie nahestehende psychische Krankheiten relativ häufig sich in dieser Zeit entwickeln. Aus den mitgetheilten Statistiken ist jedoch keine Stütze für diese Ansicht zu gewinnen.

Zu den wichtigsten Ursachen, welche die Disposition zur Hysterie und die volle Entwickelung der Krankheit bedingen können, gehört die erbliche Belastung. Insbesondere häufig findet sich hier die gleichartige Vererbung (Hérédité similaire von Morel) in der Weise, dass Hysterie der Eltern, oder der Vorfahren überhaupt, Hysterie der Kinder zur Folge hat. Besonders die Vererbung der Krankheit von der Mutter auf die Tochter kommt ausserordentlich häufig vor. Ausserdem aber begünstigen die verschiedensten andern Nervenkrankheiten, welche bei den Vorfahren aufgetreten sind, die Disposition zur Hysterie bei den Nachkommen, ebenso wie es umgekehrt vorkommt, dass Hysterie in einer Generation, Epilepsie, Chorea, Geisteskrankheiten in der nächstfolgenden auftreten. Diese Beziehungen lassen sich in zahlreichen Einzelfällen mit unmittelbarer Evidenz erkennen; insbesondere hat das Studium der Geistesstörungen eine Masse von derartigen Thatsachen zu Tage gefördert. Dagegen sind sie in bestimmten Zahlen bis jetzt kaum auszudrücken, weil die genaue Feststellung aller Einzelheiten in einer hinreichend grossen Zahl von Einzelfällen allzu grossen Schwierigkeiten unterliegt. Der Wichtigkeit der Sache halber mögen auch hier wieder die Angaben von Briquet reproducirt werden, wenn gleich bezweifelt werden muss, dass sie von allgemeiner Gültigkeit sind.

Briquet verschaffte sich Aufschluss über die Eltern und Geschwister von 351 Hysterischen und fand, dass unter denselben (zusammen 1103 an Zahl) 214 an Hysterie, 58 an andern Krankheiten des Nervensystems litten. Im Ganzen also waren fast bei 25 Procent der nächsten Verwandten Nervenkrankheiten constatirt. 167 nicht Hysterische, deren Familienverhältnisse in gleicher Weise ermittelt wurden, hatten unter 704 nächsten Verwandten (Eltern und Geschwistern) nur 11, die an Hysterie, und 4, die an andern Nervenkrankheiten litten; also etwas über 2 Procent.

Was den verschiedenen Einfluss des Vaters und der Mutter betrifft, so fand Briquet, dass von 282 Vätern von Hysterischen, über welche er Angaben erhalten konnte, 6 an Hysterie, 20 an andern Nervenkrankheiten gelitten hatten, während unter 327 Müttern sich 103 Fälle von Hysterie und 6 von andern Nervenkrankheiten fanden. — Ferner fanden sich unter den Schwestern der Hysterischen viel mehr an Hysterie und andern Nervenleiden erkrankt als unter den Brüdern.

Endlich konnte Briquet über die weibliche Nachkommenschaft hysterischer Frauen Folgendes erheben: Von denjenigen Hysterischen, welche Töchter zur Welt bringen, vererbt etwas mehr als die Hälfte die Krankheit auf eine oder auf mehrere derselben und zwar wird von den sämmtlichen Töchtern dieser wieder etwas mehr als die Hälfte hysterisch. Im Ganzen also erkrankt etwas mehr als der vierte Theil der weiblichen Nachkommenschaft Hysterischer wieder an Hysterie.

Es lässt sich aus Briquet's Angaben nicht entnehmen, bei wie vielen seiner Kranken überhaupt hereditäre Verhältnisse irgend welcher Art bestanden, sicher aber muss die Zahl derselben eine sehr grosse sein. Neuerdings hat Amann*) mitgetheilt, dass er unter 208 Fällen von Hysterie 165 mal, also bei 76 pCt., mit Bestimmtheit erbliche Disposition nachweisen konnte. Doch fehlt hier jede nähere Angabe über die Art der die Vererbung begründenden Zustände.

Schwer zu berechnen, aber sicher von entscheidendem Einfluss auf die Vererbung der Disposition zur Hysterie sind solche Eigenthümlichkeiten der Eltern, welche noch nicht unter einen bestimmten Krankheitsbegriff fallen, aber doch schon einen abnormen Zustand des Nervensystems anzeigen: ungewöhnliche Reizbarkeit und Empfindsamkeit, Neigung zu explosivem Handeln, vermehrte Betheiligung des Nervensystems bei Gelegenheit verschiedener körperlicher Erkrankungen. Es sind kurz gesagt alle diejenigen Momente, welche man zusammen als den Ausdruck der neuropathischen Disposition oder des nervösen Temperaments zu bezeichnen pflegt und welche ebensowohl durch gelegentliche Steigerung im Individuum selbst zur Hysterie und andern Nervenkrankheiten führen, als sie auf dem Wege der Vererbung sich in solche Zustände umbilden können.

Ausserdem scheinen verschiedene durch chronische Krankheiten oder in anderer Weise bedingte Schwächezustände der Eltern die Entwickelung der hysterischen Disposition bei den Kindern zu begünstigen. Namentlich der Phthisis wird ein solcher Einfluss zugeschrieben. Aehnlich sollen Dürftigkeit der Lebensverhältnisse, mangelhafte Ernährung, ferner hohes Alter der Eltern zur Zeit der Zeugung wirken.

Die vererbte Disposition zur Hysterie kann lange Zeit hindurch latent bleiben; in vielen Fällen bedarf es des Hinzutretens einer weiteren Ursache, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen; in anderen dagegen ist der eingepflanzte Keim kräftig genug, um sich selbstständig zu entwickeln, zuweilen schon in so früher Kindheit, dass es kaum möglich ist, eine Zeit zu ermitteln, in welcher noch gar keine Erscheinungen der Krankheit vorhanden waren.

---

*) l. c. S. 107.

Es liegt nahe, zu vermuthen, dass mit einer so besonderen Organisation des Nervensystems sich Eigenthümlichkeiten der körperlichen Organisation verbinden, aus deren Vorhandensein von vornherein die Disposition zur Hysterie erkannt werden könnte, sowie, dass überhaupt solche Eigenthümlichkeiten, auch ohne dass sie als vererbte auftreten, eine besondere Disposition zu derselben begründeten. Doch ist bis jetzt über diesen Punkt nur wenig Befriedigendes ermittelt. Man trifft die hysterische Disposition bei den verschiedensten Körperconstitutionen; sowohl robuste, vollsaftige Individuen können mit derselben behaftet sein, als schwächliche, dürftig ernährte, als endlich solche von ganz normaler körperlicher Beschaffenheit. Doch ist eine grössere Disposition der schwächlichen Constitutionen nicht zu verkennen, ebenso wie wir auch finden werden, dass erworbene Schwächezustände die Entwickelung der Krankheit begünstigen. Wahrscheinlich bildet ein solcher Zustand auch das Mittelglied in den Fällen, in welchen durch Schwächezustände der Erzeuger Hysterie bei der Nachkommenschaft bedingt wird.

Gewisse Eigenthümlichkeiten der psychischen Constitution begünstigen mehr als andere die Entwickelung der Hysterie. Insbesondere solche Individuen, welche mit lebhafter Gemüthsthätigkeit und Neigung zu starken und wechselnden Affekten eine geringe Energie des Willens verbinden, sind zur hysterischen Erkrankung disponirt, wie denn auch gerade diese psychischen Eigenthümlichkeiten sich in ausgeprägter Weise in dem Bilde der entwickelten Hysterie wiederfinden. Alle Umstände, welche einen solchen psychischen Zustand begünstigen, begünstigen auch die Entstehung der Hysterie. Dagegen erweist sich der Grad der Intelligenz in dieser Richtung als vollkommen unwesentlich. Sowohl bei geistig sehr begabten Menschen, als bei solchen von mittleren Fähigkeiten, als endlich bei geradezu Schwachsinnigen sieht man die Krankheit zur Ausbildung kommen.

Gehen wir nun zur näheren Besprechung der körperlichen Einflüsse über, welche die Entwickelung der hysterischen Disposition befördern und die vorhandene Disposition zur Reife bringen können, so finden wir in erster Linie solche Momente wirksam, welche eine andauernde und allgemeine Schwächung des Organismus zur Folge haben. Besonders die primär entstandene Anämie (Chlorose) führt fast regelmässig zu hysterischen Symptomen; aber auch die secundären Zustände von Anämie, welche nach starken Blutverlusten, nach erschöpfenden Krankheiten oder in Folge

dürftiger Ernährung sich entwickeln, sieht man nicht selten Veranlassung zur Hysterie werden. So kommt diese z. B. in der Reconvalescenz schwerer Typhen, im Verlaufe der Phthisis, namentlich aber häufig bei chronischen Magen- und Unterleibsleiden zur Beobachtung. Von den letzteren sind es insbesondere die Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, welchen mit Recht von jeher eine besondere Rolle in der Verursachung der Hysterie zugetheilt wurde.

Der Einfluss dieser Krankheiten macht sich offenbar in mehrfacher Weise geltend: zum Theil in der Weise, dass die durch sie bedingten chronischen Ernährungsstörungen des ganzen Organismus, die allgemeine Anämie, den abnormen Zustand des Nervensystems vermitteln. Es kommt aber ausserdem eine specifische Wirkung hinzu. Schon die eigenthümlichen nervösen Erscheinungen, welche bei vielen sonst ganz gesunden Frauen zur Zeit der Menstruation und Schwangerschaft und in Folge der hiermit verbundenen physiologischen Reizung der Genitalien auftreten, liefern den Beweis, dass diese Organe eine besondere Beziehung zum Nervensystem besitzen. Nicht minder deutlich zeigt sich dieselbe darin, dass in vielen Fällen von entwickelter Hysterie zur Zeit der Menstruation und Schwangerschaft erhebliche Steigerungen der vorhandenen Symptome erfolgen; am auffallendsten tritt sie aber in jenen Fällen zu Tage, in welchen die Symptome der Hysterie, durch pathologische Reizungszustände in den Genitalien hervorgerufen, mit den Schwankungen dieser Zustände an Intensität wechseln und mit deren Aufhören verschwinden. In allen solchen Fällen wird unverkennbar die Beeinflussung des centralen Nervensystems grossen Theils vermittelt durch die centripetalen Nerven der Geschlechtsorgane, welche durch Druck, Zerrung oder entzündliche Vorgänge erregt werden. Gleichzeitig wird aber in der Regel der Circulationsapparat unmittelbar betheiligt, indem bald durch die örtliche Congestion und die darauf folgenden Blutverluste in andern Theilen Anämie erzeugt wird, bald durch das Ausbleiben der normalen Entlastung des Gefässsystems Plethora und Congestionserscheinungen. Wenn auch im Ganzen seltener als anämische Zustände, so tragen doch zuweilen ganz unverkennbar diese letzteren Zustände von abnormer Gefässfülle zur Entwickelung der hysterischen Disposition bei. In diesen selteneren Fällen sieht man die Erscheinungen der Krankheit schwinden, wenn reichliche Entleerungen des Blutgefässsystems eintreten. Man muss sich jedoch hüten, aus örtlichen Congestionen nach dem Kopfe, die als Theilerscheinung der Hysterie auch bei anämischen Subjecten auftreten, nicht auf einen Zustand allgemein vermehrter Gefässfülle zu schliessen.

So gross aber die Bedeutung der physiologischen und pathologischen Vorgänge in den weiblichen Genitalien für die Hysterie ist, so muss doch ausdrücklich betont werden, dass dieselbe sich vollkommen unabhängig von ihrem Einfluss entwickeln kann. Nicht nur das Vorkommen der Hysterie bei Männern beweist dies, sondern ebenso ihr Auftreten bei Weibern in einer Lebensperiode, in welcher die Genitalien noch keine Rolle spielen, und ferner der Umstand, dass man sie auch im erwachsenen Alter ohne jede Spur eines abnormen Zustandes in den Genitalien antrifft.

Scanzoni und Amann fanden unter den Hysterischen, welche sie untersuchten, 19 bis 20 pCt., deren Genitalien vollkommen normal waren. Ein ähnliches Verhältniss ergibt die Statistik von v. Franque. Da in der Praxis dieser drei Gynäkologen jedenfalls die Fälle von Hysterie mit Genitalkrankheiten in ungewöhnlicher Häufigkeit vorgekommen sind, so wird man nach diesen Angaben sagen können, dass zum allermindesten ein Fünftel aller hysterischen Frauen, wahrscheinlich aber eine noch viel grössere Zahl, frei von solchen Krankheiten sei. Eine Zusammenstellung von Sectionsberichten, welche Landouzy aus der älteren und neueren Literatur gemacht hat, ergibt, dass unter 40 Fällen von Hysterie 13 mal, also bei einem Dritttheilen, Veränderungen an den Genitalien sei es am Uterus oder an den Eierstöcken oder an den Tuben fehlten. Ob in diesen Zahlen sich schon das wirkliche Verhältniss ausdrückt, müsste erst durch viel umfangreichere Statistiken bewiesen werden. Ich selbst glaube, nach persönlichen Erfahrungen, die ich jedoch nicht im Stande bin, mit Zahlen zu belegen, dass im Durchschnitt das Vorhandensein von Genitalkrankheiten kaum bei der Hälfte aller Hysterischen wird nachzuweisen sein. Ferner muss betont werden, dass, auch wo sie vorhanden sind, diese Krankheiten häufig nur die Rolle einer Gelegenheitsursache bei vorhandener Disposition zur Hysterie spielen und dass sie endlich auch als rein zufällige Complicationen auftreten können. — Was umgekehrt die Häufigkeit des Vorkommens der Hysterie bei Erkrankungen der Genitalien betrifft, so sind die Angaben der verschiedenen Gynäkologen hierüber so ausserordentlich von einander abweichend, dass man sich vorderhand jeder Schlussfolgerung in dieser Richtung enthalten muss. Uebereinstimmender lauten dagegen die Angaben über die Bedeutung verschiedener Formen der Geschlechtskrankheiten. So wird allgemein angegeben, dass gerade die schwersten Desorganisationen der Genitalien (Krebs des Uterus u. A.) den geringsten Procentsatz an Hysterischen liefern, während von den an Lage-

veränderungen und Knickungen des Uterus, sowie an chronischen Entzündungen des Uterus und der Ovarien leidenden Frauen eine verhältnissmässig grosse Zahl an Hysterie erkrankt. Nicht selten wird auch dieselbe bei Individuen mit mangelhaft entwickeltem Uterus beobachtet und ebenso hat man sie bei Frauen gefunden, denen der Uterus vollständig fehlte.

Von besonderer Bedeutung sind jedenfalls die Vorgänge in den Genitalien bei Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett, sowohl durch den unmittelbaren Einfluss, welchen sie auf den Organismus ausüben, als durch die mannigfachen Geschlechtskrankheiten, welche in ihrem Gefolge auftreten. — Scanzoni führt an, dass von 217 Hysterischen, die er behandelte, 165 oder 75 pCt. Puerperien durchgemacht, und dass von diesen letzteren nicht weniger als 65 pCt. mehr als dreimal geboren hatten.

Störungen der Menstruation auch ohne Erkrankung der Genitalien finden sich bei vielen Hysterischen, ohne dass sich immer angeben lässt, in wie weit sie als selbständige functionelle Störung der Krankheit vorausgehen und sie bedingen, oder etwa nur als Theilerscheinung und Folge derselben zu betrachten sind. Jedenfalls können lange dauernde Metrorrhagien schon durch die Erschöpfungszustände, welche sie herbeiführen, zur Hysterie Veranlassung werden. Ebenso können aber, wie oben angeführt wurde, die vermehrte Gefässfülle und die Unregelmässigkeiten in der Circulation, welche durch Unterdrückung der Menstruation bedingt werden, das Nervensystem in ähnlicher Weise beeinflussen.

Dass die Hysterie nicht, wie man früher geglaubt hat, ausschliesslich eine „virginum et viduarum affectio“ sei, geht aus dem Mitgetheilten zur Genüge hervor. Es gibt aber unzweifelhaft Fälle von Hysterie, in welchen der Nichtbefriedigung des Geschlechtstriebs, der „geschlechtlichen Enthaltung“ eine gewisse Bedeutung als ursächlichem Momente zukommt. Besonders bei jungen Wittwen, die sich früher im Vollgenuss geschlechtlicher Befriedigung befanden, ebenso aber auch bei Frauen, die in Folge von Impotenz ihrer Männer die gehörige Befriedigung nicht finden, kommt die Krankheit zuweilen in Folge jenes Umstandes zur Entwickelung und kann unter Umständen durch Beseitigung der Ursache gehoben werden.

Häufiger aber als die geschlechtliche Enthaltung wird die geschlechtliche Ueberreizung, und zwar namentlich die durch Onanie bedingte, zur Ursache der Krankheit. Das letztere Moment ist es auch, das in den Fällen von Hysterie bei Männern relativ häufig als ursächliches gefunden wird. Ausserdem scheinen bei diesen

die chronischen Krankheiten der Harnröhre und der Prostata zuweilen eine Rolle zu spielen. Doch liegen über die Häufigkeit dieser Beziehungen keine entsprechenden Angaben vor wie über die analogen beim weiblichen Geschlecht.

Die zuletzt erwähnten Ursachen der Hysterie sind keinenfalls mehr als rein körperlich wirkende zu betrachten. Vielmehr kommt hierbei stets eine gleichzeitige Einwirkung auf direct psychischem Wege in Betracht. Ueberhaupt sind psychische Einwirkungen, theils als selbständig wirkende, theils im Verein mit körperlichen Ursachen, von dem allerwesentlichsten Einflusse auf die Entwickelung des hysterischen Zustandes. Im Allgemeinen lässt sich hierüber sagen, dass besonders die anhaltenden gemüthlichen Erregungen und namentlich die von depressiver Natur in diesem Sinne wirken. Das traurige Gefühl des verfehlten Lebenszweckes, das sich besonders bei kinderlosen Frauen und alten Jungfern so häufig einstellt, in andern Fällen Liebeskummer und Eifersucht, in andern das Gefühl der verletzten Eitelkeit, des gekränkten Ehrgeizes, in andern Selbstvorwürfe über geheime Sünden, endlich Gram und Sorgen wegen aller möglichen Ereignisse und Lebensverhältnisse sind einige der wichtigeren hier in Frage kommenden Regungen, die im Einzelnen wohl nicht weiter aufgezählt zu werden brauchen. Die Wirkung derselben ist eine äusserst verschiedene, je nach der sonstigen Vorbereitung des psychischen Bodens. Je mehr Sentimentalität vorhanden, je weniger das Individuum gewohnt ist, seine Gemüthsregungen zu unterdrücken, desto leichter nehmen dieselben einen pathologischen Charakter an und beeinflussen den gesammten Zustand des Nervensystems. Es gibt aber gewisse psychische Erregungen von solcher Stärke, dass sie auch eine sonst vollkommen normale Constitution überwältigen. So sieht man nach sehr heftiger Erregung von Schrecken und Furcht, nach sehr empfindlichen Kränkungen und Verletzungen des Ehrgefühls, namentlich aber nach Versuchen der Vergewaltigung zuweilen plötzlich bei vorher gesunden Personen die Hysterie auftreten. Viel häufiger sind aber alle diese Einwirkungen nur die Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Krankheit oder einzelner ihrer Anfälle.

Nach allem bisher Gesagten ist klar, einen wie bedeutenden Einfluss sowohl auf die Unterdrückung wie auf die Entwickelung der hysterischen Disposition die Erziehung haben kann. Es kann ebensowohl durch geeignete körperliche und moralische Beeinflussung die vorhandene Anlage zur Krankheit erstickt werden, als umgekehrt die in geringem Grade oder gar nicht vorhandene Disposition künstlich

geweckt werden kann. Alle Einflüsse, welche körperliche Schwäche begünstigen, sind in letzterer Richtung wirksam, also ebensowohl eine zu weichliche Erziehung, durch welche dem Körper nicht der nöthige Grad von Widerstandsfähigkeit ertheilt wird, als eine zu harte, welche über die vorhandene Leistungsfähigkeit hinaus Anstrengungen zumuthet. Beide Extreme sind ebenso auch in moralischer Beziehung verderblich. Durch allzu grosse Nachgiebigkeit wird jene Willensschwäche und Launenhaftigkeit begünstigt, welche den Erscheinungen der Hysterie den Boden bereiten; durch übermässige Strenge und Einschüchterung werden leicht so heftige Gemüthserschütterungen hervorgerufen, dass gesteigerte Erregbarkeit des gesammten Nervensystems gepaart mit Schwäche des Charakters das die Krankheit begünstigende Resultat ist. Die grösste Gefahr aber bringt eine unstete, launenhafte Erziehung, in der bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung excedirt wird. In der Schule und besonders in den Mädchenpensionaten wird gleichfalls häufig der Grund zur Hysterie gelegt. Namentlich bringen die übermässigen Ansprüche an die geistige Leistungsfähigkeit, die Ueberbürdung mit Lernstoff bei gleichzeitiger Anstachelung eines übertriebenen Ehrgeizes, Gefahr. Der Mangel an ausgiebiger körperlicher Bewegung kommt auch hier in der Regel als zweites schädliches Moment hinzu und oft genug wird gerade durch diese unzweckmässige Lebensweise die Neigung zur Masturbation wachgerufen.

Die Bedeutung der fehlerhaften Erziehung für die Entwickelung der Hysterie kann nicht vollkommen gewürdigt werden, wenn man nicht einem mitwirkenden Umstande Rechnung trägt, den wir auch in höherem Alter noch als ursächliches Moment der Hysterie finden — der Anregung des Nachahmungstriebes. Hysterische Mütter übertragen nicht nur den Keim der Krankheit auf ihre Kinder, sie begünstigen auch dessen Entwickelung durch ihre Erziehung und durch ihr Beispiel. Vor Allem sind es die in Anfällen auftretenden, namentlich die Krampfsymptome, welche zur Nachahmung reizen. Aber auch die ganze Empfindungs- und Denkweise überträgt sich bei fortgesetztem Umgang. Aehnlich wie bei Kindern findet man diese sogenannte imitatorische Ansteckung zuweilen bei Wärterinnen wirksam, welche lange Zeit hindurch Hysterische verpflegt haben; oder bei anderen Kranken, welche neben diesen verpflegt worden sind; dann überhaupt bei Leuten, welche zufällig Zeugen hysterischer Anfälle wurden. Es kann auf diesem Wege zu einer förmlich epidemischen Verbreitung der Hysterie kommen, wie es die grossen Krampfepidemien früherer Jahrhunderte und die kleineren

noch heutzutage gelegentlich in Spitälern, Klöstern, Fabriken, Mädcheninstituten u. s. w. vorkommenden zeigen.

Gewöhnlich findet man übrigens diese Art der Ansteckung nur bei solchen Individuen wirksam, welche bereits anderweitig zur Hysterie disponirt waren, und der epidemischen Verbreitung der Krankheit pflegen allgemeine disponirende Einflüsse voranzugehen. So haben den über ganze Gemeinden und Bevölkerungen verbreiteten Krampfepidemien in der Regel Noth und Elend, die im Gefolge von Krieg oder verheerenden Krankheiten, oder von Misswachs und Nahrungsmangel aufgetreten sind, den Boden bereitet, gewöhnlich in Verbindung mit tiefgehenden politischen und religiösen Erregungen. Bei den kleineren Epidemieen in Spitälern kommen die durch andere Krankheiten erworbene Schwäche, sowie die gezwungene Unthätigkeit als mitwirkende Momente in Betracht. In den Erziehungsanstalten sind es die bereits angeführten Fehler im körperlichen und psychischen Regime, welche gleichzeitig bei einer grösseren Zahl von Individuen die Disposition bedingen können.

Die Versuche, für gewisse Klassen der Bevölkerung, namentlich für gewisse Stände und Berufsarten, eine besondere Disposition zur Hysterie nachzuweisen, haben bis jetzt zu keinem positiven Resultate geführt, obwohl unverkennbar durch die Verschiedenheit der äusseren Lebensverhältnisse eine Verschiedenheit der Disposition bedingt werden muss. Die Ursachen der Hysterie sind aber zu mannigfaltige, als dass nicht leicht eine Compensation unter verschiedenartigen Bedingungen eintreten könnte. — Auch ein bestimmter Einfluss der Nationalität und des Klimas hat sich nicht nachweisen lassen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Von anatomischen Veränderungen des centralen Nervensystems kann bei der Hysterie nur in negativem Sinne die Rede sein. Wenn man in einzelnen Ausnahmsfällen verschiedenartige gröbere Läsionen im Gehirn und Rückenmark gefunden hat, so können dieselben doch im günstigsten Falle nur als einzelne der vielfachen Bedingungen betrachtet werden, unter welchen die gleiche Functionsstörung zu Stande kommt. In andern Fällen handelt es sich dagegen sicher nur um zufällige Complicationen, indem sich palpable Krankheiten des Nervensystems bei Individuen entwickeln, welche ausserdem hysterisch sind. Die weitere Möglichkeit, dass bei längerem Bestande der Hysterie sich allmählich Strukturveränderungen entwickeln in den anfangs nur abnorm reagirenden Theilen des Nervensystems, ist

zwar nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen, bis jetzt aber noch nicht durch Thatsachen bewiesen.

Die Fälle von Charcot, in welchen nach lange bestehender „hysterischer“ Contractur Sklerose in den Seitensträngen des Rückenmarkes gefunden wurde, scheinen zwar hierfür zu sprechen, allein es ist nicht auszuschliessen. dass es sich hierbei nicht bloss um eine Complication im oben angedeuteten Sinne gehandelt habe. —

Auch in den Fällen von acuter tödlicher Hysterie hat man Veränderungen im centralen Nervensystem nicht auffinden können.

Dass irgend welche Veränderungen in der Beschaffenheit des Nervensystems der veränderten Reaction zu Grunde liegen müssen, ist natürlich nicht zweifelhaft. Ob wir aber zu erwarten haben, dass jene Veränderungen die Struktur der Nervenelemente betreffen, oder sich etwa nur auf die chemische oder molekulare Zusammensetzung derselben beziehen, lässt sich bis jetzt nicht bestimmen. Es ist ebenso gut möglich, dass uns das Mikroskop in Bälde über die Natur dieser Zustände Aufschluss verschaffen wird, als es möglich ist, dass von dieser Seite überhaupt kein Aufschluss erfolgen kann.

Man kann daher vorderhand die Grundlage der Hysterie nur in einem abnormen „Zustande“ des Nervensystems finden, der sich lediglich durch seine Symptome bestimmen lässt. Dieser Zustand kann aber, nach dem, was wir über die Aetiologie der Krankheit wissen, entweder ein von Geburt an dem Nervensystem eingepflanzter sein, oder er kann erworben werden, theils auf dem Wege der sensiblen Reizung, theils durch die Einwirkung eines abnorm beschaffenen Blutes. Am stärksten entwickelt er sich, wenn alle diese Momente zusammenwirken.

Alle Theorien der Hysterie, welche deren Ursprung ausschliesslich in die Geschlechtsorgane verlegen, sind hinfällig, sei es, dass auf dem Wege des Reflexes, sei es, dass durch Veränderungen des Blutes von diesen Organen aus der Zusammenhang erklärt wird. Wohl aber spielen diese Wirkungen in vielen Fällen und bei der Verursachung vieler einzelner Symptome eine wesentliche Rolle.

In den ältesten Theorien der Hysterie spielte ausschliesslich der Uterus die Rolle eines primum movens der Krankheit. Die altgriechischen Aerzte liessen ihn Wanderungen durch den ganzen Körper ausführen und durch den Druck auf verschiedene Organe Krankheitserscheinungen in diesen hervorbringen. Als durch Galen die Unmöglichkeit solcher Wanderungen nachgewiesen war, befestigte sich die Ansicht, dass durch Zurückhaltung von Samen oder von Blut im Uterus eine schädliche Wirkung auf den ganzen Organismus ausgeübt werde. Bald sollte dieselbe durch eine Verderbniss der Säfte, bald durch Ent-

sendung schädlicher Dünste (Vapores), bald durch den Druck des ausgedehnten Uterus auf die umgebenden Nervengeflechte (per consensum) vermittelt werden. Später wurde diese Anschauung dahin verallgemeinert, dass Reizungszustände in den Geschlechtsorganen überhaupt der Hysterie zu Grunde lägen; eine Auffassung, die zuletzt von Romberg dahin präcisirt wurde, dass die Hysterie eine durch Genitalienreiz bedingte Reflexneurose sei. Alle diese Theorien enthalten einen Theil der Wahrheit, indem sie auf die Erkenntniss einzelner, häufig wirkender Ursachen der Hysterie begründet sind. Dass sie aber die Sache nicht erschöpfen, geht aus allem bisher Angeführten hinreichend hervor. — Die andere Ansicht, dass die Krankheit zunächst im Nervensystem wurzle und in diesem durch die verschiedensten äusseren Veranlassungen entwickelt werden könne, hat sich seit Sydenham's Zeiten immer mehr Anhänger erworben und kann gegenwärtig als die fast allgemein herrschende bezeichnet werden. Freilich haben die Vorstellungen, die man sich von dem Wesen der Erkrankung machte, sehr verschiedene Formen angenommen. Sydenham hielt eine Ataxie der Geister im Gehirn für ihre Grundlage. Pomme liess sie durch ein Racornissement des nerfs bedingt sein. Man kann nicht sagen, dass die Vorstellungen, die wir uns jetzt von einer „eigenthümlichen Constitution der Nervenelemente" machen können, viel klarer sind als die mit den angeführten Ausdrücken zur Zeit ihrer Entstehung verbundenen.

Schliesslich fragt es sich, in welchen Theilen des Nervensystems wir den Sitz der einzelnen Erscheinungen der Hysterie zu suchen haben?

Unzweifelhafte Gehirnerscheinungen treten uns nicht nur in den schweren Bewusstseinsstörungen während vieler hysterischer Anfälle entgegen, sondern viel allgemeiner und constanter in den fast niemals fehlenden, allerdings in sehr verschiedenen Abstufungen vorhandenen, Steigerungen der psychischen Reizbarkeit.

Dieselbe findet ihren Ausdruck nicht nur in der subjectiv fühlbaren starken Gemüthserregung durch geringe Reize, sondern auch in einer Reihe von objectiv wahrnehmbaren, unwillkürlich erfolgenden, krampfhaften Bewegungen. Es sind dies lediglich Steigerungen der auch beim gesunden Menschen die Affecte begleitenden Bewegungserscheinungen: Veränderungen der Herz- und Athembewegung, krampfhafte Contractionen im Verdauungskanal, Krämpfe in den verschiedensten Theilen der äusseren Muskulatur. Dieselben Erscheinungen lassen sich in solchen Fällen auch auf dem Wege einfacher sensibler Reizung hervorrufen.

Hier haben wir es also mit verschiedenartigen krankhaften Reflexen zu thun, deren Uebertragung im Gehirn stattfindet und deren Ursache vermuthlich in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit in den sensiblen Abschnitten des Gehirns zu

suchen ist. Das Vorhandensein eines solchen Zustandes beweisen auch die in vielen Fällen vorkommenden Hallucinationen. — Eine noch weitergehende Betheiligung des Gehirns finden wir ferner in den Zuständen complicirterer Geistesstörung, die bei Hysterischen vorkommen.

Es fragt sich nun aber, ob alle bei der Hysterie vorkommenden Erscheinungen von Hyperästhesie und Schmerz und von Krämpfen auf eine Affection der sensiblen Gehirntheile bezogen werden müssen. Es wäre dies zwar möglich, erscheint aber durchaus nicht wahrscheinlich. Dagegen spricht namentlich der Umstand, dass häufig bei Hysterischen durch Reizung von umschriebenen hyperästhetischen und schmerzenden Stellen zunächst verstärkte örtliche Reflexe in deren Umgebung ausgelöst werden und dass dann bei Fortsetzung des Reizes eine allmähliche Irradition der Bewegungen erfolgt, ganz in der Weise, wie es dem Schema der Rückenmarksreflexe entspricht. Es ist daher wahrscheinlich: dass ein Theil der hysterischen Hyperästhesien und Reflexkrämpfe von einem Zustande gesteigerter Reizbarkeit in den sensiblen Theilen des Rückenmarks abzuleiten ist. Dieser Zustand kann sich über die ganze Höhe des Rückenmarks erstrecken oder nur in einzelnen Abschnitten desselben vorhanden sein.

Mit Unrecht hat man jedoch die bei vielen Hysterischen vorkommenden Schmerzen und Hyperästhesien in einzelnen Wirbeln als Beweis eines solchen Reizungszustandes, der sog. Spinalirritation*) angeführt. Die Wirbelschmerzen können fehlen, auch wo die angeführten Zeichen der gesteigerten Erregbarkeit deutlich vorhanden sind. Auch entsprechen die schmerzhaften Wirbel durchaus nicht immer den Stellen des Rückenmarks, die man nach den sonstigen

---

*) Unter der Bezeichnung Spinalirritation wurden, und werden auch wohl noch jetzt, alle möglichen Symptome zusammengefasst, die man von einem Reizungszustand des Rückenmarks ableiten zu können glaubte. Dabei wurde bald der Wirbelschmerz für das pathognomonische und für sich allein schon die Anwesenheit des Zustandes beweisende Symptom gehalten (von Manchen wurde sogar der Wirbelschmerz geradezu als Spinalirritation bezeichnet), bald wurden die verschiedensten andern Zustände und zwar Schmerzen und Anästhesien, Krämpfe und Lähmungen, selbst psychische Symptome aller Art als Symptome der Spinalirritation angesehen, so dass dieselbe grossentheils mit dem Krankheitsbild der Hysterie, theilweise auch mit dem der Hypochondrie zusammenfiel. — Die Irritation selbst wurde theils als rein nervöser Zustand betrachtet, theils auf Hyperämie des Rückenmarks zurückgeführt. Neuerdings glaubt Hammond sie durch Anämie, und zwar speciell Anämie der Hinterstränge, erklären zu können. Es ist aber für die eine Annahme so wenig Beweis vorhanden wie für die andere.

Symptomen für die besonders reizbaren halten muss. Oft wechselt der Wirbelschmerz seinen Sitz, ohne dass sonstige Veränderungen eintreten. Er kann endlich ebenso gut wie andere Schmerzen rein peripherer Erregung seinen Ursprung verdanken.

Es ist endlich möglich, dass bei Hysterischen auch in den peripheren sensiblen Nerven Erhöhung der Reizbarkeit vorkommt, welche von ganz ähnlichen Erscheinungen wie die erhöhte Rückenmarksreizbarkeit begleitet ist, nämlich von Schmerz, Hyperästhesie und Reflexkrämpfen. Ein directer Beweis für das Vorkommen derartiger Affectionen liegt allerdings nicht vor. Mehrmals sind dagegen schon bei Hysterischen verhängnissvolle Irrthümer in dieser Richtung passirt, indem man umschriebene und sehr hartnäckige Schmerzen in peripheren Körpertheilen, namentlich in den Extremitäten für den Ausdruck peripherer Erkrankung gehalten und sie durch Amputation dieser Theile zu heben versucht hat. Die unveränderte Fortdauer solcher Schmerzen, auch nach mehrmaliger Amputation (Mayo hat in einem Falle sogar die Exarticulation im Hüftgelenk vorgenommen), hat den untrüglichen Beweis geliefert, dass es sich nur um excentrische Projection centraler Erregungszustände gehandelt hatte.

Trotzdem ist es nicht als unmöglich zu bezeichnen, dass auch die peripheren Nerven in Fällen von Hysterie in einen Zustand veränderter Reizbarkeit gerathen können.

Für die Anästhesien gilt das Gleiche wie für die Hyperästhesien. Das Leitungshinderniss kann an den verschiedensten Stellen der sensiblen Bahn gelegen sein. Für die Fälle von streng halbseitiger Anästhesie ist es von vornherein wahrscheinlich, dass sie durch Veränderungen im Gehirn selbst bedingt sind. Dagegen lässt sich der Umstand, dass (auch in Fällen von halbseitiger Anästhesie) zuweilen die empfindungslosen Theile zugleich ihre Reflexerregbarkeit verlieren, nur so deuten, dass auch in den peripheren Theilen der Bahn, und zwar entweder im Rückenmark oder in den sensiblen Nerven selbst, ein Hinderniss der Leitung liegt.

Die motorischen Reizerscheinungen lassen sich zum Theil als directe Folge der sensiblen bezeichnen. Das Gehirn sowohl, wie das Rückenmark, übernimmt die Vermittlung. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass ein Theil der vorkommenden Krämpfe ohne eine solche sensible Anregung in Folge directer Vermehrung der motorischen Reizbarkeit erfolgt. Wenigstens gelingt der Nachweis des veranlassenden sensiblen Reizes häufig nicht. Auch diese Krämpfe dürften bald im Gehirn, bald im Rückenmark ihren Ursprung haben. — Nicht unberechtigt endlich ist die Auffassung, dass die Vermeh-

rung der Reflexerregbarkeit in manchen Fällen dem Fortfall der vom Gehirn ausgehenden normalen Reflexhemmung zuzuschreiben sei.

Die hysterischen Lähmungen endlich sind gleichfalls nicht mit voller Sicherheit zu localisiren. Dafür, dass die Hemiplegien vom Gehirn, die Paraplegien vom Rückenmark ausgehen, würde höchstens die Analogie mit Fällen von anatomischer Veränderung dieser Theile sprechen. Es ist aber gerade so gut denkbar, dass es sich umgekehrt verhält, und am wahrscheinlichsten, dass Beides vorkommt. Dass auch in den peripheren motorischen Nerven das Leitungshinderniss gelegen sein kann, wird dadurch unwahrscheinlich, dass selbst nach langjährigem Bestehen solcher Lähmungen keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit eintreten. Manche der hysterischen Lähmungen scheinen dagegen in die Kategorie der Reflexlähmungen zu gehören. — Die hysterische Contractur wird, wie schon erwähnt wurde, von Charcot als Ausdruck einer Affection der Seitenstränge des Rückenmarks betrachtet.

Ob wir die Veränderungen der Function der vasomotorischen und der Secretionsnerven, die in vielen Fällen von Hysterie eine grosse Rolle spielen, lediglich als abhängig von den centralen Störungen aufzufassen haben, oder ob hier auch periphere Reactionsänderungen vorkommen, ist nicht entschieden, das letztere aber nicht unwahrscheinlich.

Symptome.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Erscheinungen der Hysterie entwickeln sich in der Mehrzahl der Fälle so allmählich, dass sich schwer ein bestimmter Termin des Anfangs bezeichnen lässt. Die ersten Symptome sind gewöhnlich die der gesteigerten psychischen Reizbarkeit und Launenhaftigkeit, welcher sich Hyperästhesien und Erregungszustände in verschiedenen Sinnesgebieten und vermehrte Reflexerscheinungen hinzugesellen. In anderen Fällen gehen die letzteren Veränderungen voraus und die psychische Veränderung zeigt sich erst später. Oft dauert es viele Jahre, bis zu diesen Symptomen andere hinzutreten; oft kommt aber auch schon frühzeitig Anästhesie und Lähmung in einzelnen Körpergegenden zur Entwicklung.

Es gibt eine andere Reihe von Fällen, in welchen die Krankheit plötzlich zu beginnen scheint, und zwar eingeleitet durch einen jener Anfälle, wie sie auch im weiteren Verlaufe der Hysterie so häufig auftreten. Die genauere Untersuchung zeigt, dass in der

Mehrzahl dieser Fälle bereits mehr oder weniger lange Zeit hindurch Vorläufererscheinungen vorausgegangen waren und dass der Anfall nur eine acute Steigerung gewisser Gruppen von Symptomen darstellt. Da häufig eine greifbare äussere Veranlassung dem Anfall zu Grunde liegt und da in der Regel auch nach demselben die sämmtlichen hysterischen Symptome deutlicher ausgeprägt sind als vorher, so entsteht leicht die Täuschung, als habe die ganze Krankheit plötzlich begonnen.

In einer kleineren Zahl von Fällen entwickelt sie sich aber in der That bei vorher ganz gesunden Personen plötzlich, oder wenigstens innerhalb einiger Tage oder Wochen. Es sind dies Fälle, in welchen sie durch sehr heftige moralische Erschütterungen oder durch hochgradige körperliche Erschöpfung (Blutverluste, schwere fieberhafte Krankheiten u. s. w.) herbeigeführt wird.

Im weiteren Verlaufe können die erwähnten Anfälle, welche theils in mehr oder weniger allgemeinen Krämpfen, theils in eigenthümlichen Störungen der psychischen Functionen bestehen, eine so hervorragende Rolle spielen, dass sie das ganze Krankheitsbild auszumachen und dass bei oberflächlicher Beobachtung in den Intervallen zwischen denselben alle Krankheitserscheinungen zu fehlen scheinen. In anderen Fällen entwickeln sich nach den Anfällen weitverbreitete Lähmungen, Contracturen, Anästhesien u. s. w., oder die bereits vorhandenen erfahren eine Steigerung. In noch anderen sind die Anfälle von geringer Intensität und durch lange Zwischenräume getrennt, und gerade in diesen Zwischenräumen entwickeln sich schwere hysterische Erscheinungen, denen gegenüber die Anfälle von geringer Bedeutung sind. Endlich gibt es Fälle von Hysterie in erheblicher Zahl, in welchen eigentliche Anfälle vollständig fehlen.

Die verschiedenen Symptome der Hysterie kommen, wie sich schon aus diesen kurzen Andeutungen ergibt, im buntesten Wechsel mit und nach einander zur Entwicklung. Es ist daher nicht möglich, sich in der Beschreibung an die Reihenfolge ihres Auftretens zu halten; man kann sie nur in willkürlicher Weise nach einander aufzählen und dabei so viel wie möglich die Häufigkeit der einzelnen und ihren gegenseitigen Zusammenhang hervorheben. — Zuweilen kommen alle diese Symptome in einem einzelnen Falle zur Beobachtung und bedingen so ein äusserst mannigfaches und vielgestaltiges Krankheitsbild. In andern Fällen sind nur einzelne derselben vorhanden; diese aber oft von um so grösserer Hartnäckigkeit und langem Bestand. Es ist jedoch nicht zulässig, hiernach verschiedene Formen der Hysterie aufzustellen, die durch das Vorherrschen des

einen oder andern Symptoms ausgezeichnet sind, da durch die vielfachen Uebergänge, welche vorkommen, die Zusammengehörigkeit der einzelnen Fälle bewiesen wird. Niemals fehlend sind die eigenthümlichen Veränderungen der psychischen Reaction, mit welchen einzelne der vorkommenden Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im engsten Zusammenhange stehen. Um sie gruppiren sich je nach der Intensität und Allgemeinheit der Krankheit die übrigen Erscheinungen.

Beschreibung der einzelnen Symptome.

Sensibilitätsstörungen.

Wir beginnen mit den Erscheinungen gesteigerter sensibler Reizbarkeit. —

Hyperästhesie in irgend einer Form fehlt im Verlaufe der Hysterie niemals. Es kommt sowohl die allgemeine, für alle Sinnesreize geltende, als die auf einzelne Sinnesgebiete oder Theile derselben beschränkte Hyperästhesie vor. Ebenso aber wie in andern Krankheitszuständen beobachtet man in der Hysterie seltener diejenige Form der Hyperästhesie, bei welcher es sich um eigentliche Verschärfung der Sinneswahrnehmung (Steigerung der Unterschiedsempfindlichkeit, Verminderung der Reizschwelle) handelt. In der Regel ist vielmehr die, auch als Hyperalgie und Hyperalgesie bezeichnete, Form vorhanden, welche sich durch Steigerung der durch sensible Reize erregten Gefühle (der verschiedenen Formen des Lust- und Unlustgefühls) kennzeichnet. Ist dieser Zustand in grösserer Intensität vorhanden, so verschwinden die Lustgefühle gänzlich und jeder überhaupt percipirte Sinnesreiz bedingt sofort Unlustgefühl, Schmerz.

Nicht selten besteht nur für ganz bestimmte Reizqualitäten dieser Grad von Hyperästhesie. Es gibt einzelne, für andere Menschen indifferente oder angenehme Eindrücke, welche bei Hysterischen den höchsten Grad von Unlust erregen (Idiosynkrasie); ebenso kommt aber auch eine Perversität der Empfindung in der Art vor, dass bestimmte, für andere gleichgültige oder unangenehme Reize bei Hysterischen Lustgefühle erwecken und von ihnen mit Begierde aufgesucht werden (Pica).

Mit der Hyperästhesie für sinnliche Eindrücke verbindet sich endlich stets, in mehr oder weniger hohem Grade, eine solche für psychische Erregungen. Auch die unabhängig von ersteren auftauchenden Vorstellungen sind von vermehrten Lust- und Unlustempfindungen begleitet — es besteht psychische Hyperästhesie.

In allen Fällen, in welchen erhebliche Steigerung der sensiblen Reizbarkeit besteht, wird auch das Auftreten von subjectiver Sinneserregung beobachtet, das heisst von Erregung, welche ohne erkennbare Reizung der peripheren Sinnesapparate eintritt. Es kommen daher bei Hysterischen nicht nur Schmerzen und Neuralgien, sondern auch eigentliche Hallucinationen in grosser Häufigkeit vor.

Die Hyperästhesie im Gebiete des Sehnerven ist zuweilen so bedeutend, dass die Kranken alles grelle Licht vermeiden müssen und so viel wie möglich dunkle Räume aufsuchen. Eine besondere Empfindlichkeit gegen einzelne Farben, namentlich gegen Roth, wird bei manchen Hysterischen beobachtet, welche andere Farben als angenehm bezeichnen. Subjective Licht-Erscheinungen einfacher Art, Blitze, Funken u. s. w., treten zuweilen vor den Anfällen auf. Complicirtere Erscheinungen, Köpfe, Figuren, Landschaften u. s. w., kommen, wie bei nervösen Personen überhaupt, häufig vor dem Einschlafen, zuweilen aber auch am Tage vor, als sogenannte Phantasmen, deren Subjectivität ohne Weiteres erkannt wird. Eigentliche Gesichts-Hallucinationen zeigen sich besonders in den ekstatischen Anfällen. Dieselben sind von grosser Deutlichkeit und werden auch nach Ablauf der Anfälle nicht immer als etwas Subjectives anerkannt. Sie können auch im Beginne der convulsivischen Anfälle auftreten und gelegentlich auch ausserhalb aller Paroxysmen.

Wenn die Kranken in Folge der vorhandenen Lichtscheu sich längere Zeit in dunkeln Räumen aufhalten, so wächst durch die Gewöhnung an die schwache Beleuchtung die Fähigkeit, Lichtunterschiede in derselben aufzufassen. Hieraus darf natürlich nicht auf Steigerung der Sehschärfe durch die Krankheit geschlossen werden, obwohl auch eine solche in einzelnen Fällen sicher vorkommt. Um bewusste oder unbewusste Täuschung handelt es sich dagegen in den Fällen, in welchen Hysterische bei vollkommen geschlossenen Augenlidern gelesen haben sollen.

Aeusserst empfindlich sind viele Hysterische gegen Erregungen des Gehörsinns. Durch jeden lauten Ton, oft schon durch die geringsten Geräusche fühlen sie sich belästigt. Häufig werden sie in diesem Zustande auf Vorgänge aufmerksam, welche der Gesunde nicht beachtet, und ebenso wie beim Gesichtssinn kann in Folge der möglichsten Abhaltung aller anderen Reize, eine Verfeinerung der Gehörsempfindung künstlich erzeugt werden. — Auch hier kommen aber Fälle von wirklicher durch die Krankheit bedingter Steigerung

dieser Fähigkeit vor. — Von subjectiven Empfindungen sind als häufig vorkommende das Klingen, Sausen, Rollen u. s. w. zu erwähnen, welche namentlich den Krampfanfällen oft vorausgehen. Seltener sind die den Gesichtsphantasmen analogen Erscheinungen. Dagegen kommen eigentliche Hallucinationen des Gehörs, ebenso wie die Gesichtshallucinationen, sowohl in den ekstatischen Zuständen wie bei anderen complicirteren Störungen Hysterischer vor. Sie bilden häufig die Brücke, welche zur definitiven Geistesstörung hinüberführt.

Geruch- und Geschmacksinn sind vor Allem häufig Sitz lebhafter Idiosynkrasien, wobei zugleich die Fähigkeit wächst, die verabscheuten schmeckenden und riechenden Substanzen, auch wo sie in minimalster Quantität vorhanden sind, herauszufinden. Mit dieser Abneigung gegen gewisse, sonst als wohlriechend und wohlschmeckend geltende Stoffe verbinden die Kranken in der Regel eine besondere Vorliebe für einzelne andere Geschmacks- und Geruchsqualitäten, und zwar für solche, welche für Gesunde entweder gleichgültig oder geradezu ekelhaft sind. So kommt es vor, dass Hysterische Kreide, Kohle, Siegellack und ähnliche Dinge mit Begierde verzehren und dass sie eine grosse Neigung für widerliche Gerüche, z. B. den der Asa foetida u. dgl., besitzen. Auch Fälle von wirklicher Verschärfung des Geruchsinns sind bekannt. So erzählt Amann von einer hysterischen Dame, welche durch ein Zimmer hindurch den Geruch von frischen Kirschen wahrnahm und welche durch den Geruch Personen von einander unterscheiden konnte. — Geschmacks- und Geruchshallucinationen sind nicht selten, auch schon in der einfacheren Form der Hysterie. In den complicirteren Fällen unterstützen sie vielfach die sich entwickelnden Wahnideen.

Ebenso wie in allen diesen Sinnesgebieten ist auch im Bereiche des Ortsinnes, sowie in dem des Druck- und Temperatursinnes wirkliche Verschärfung der Empfindung eine relativ seltene Erscheinung. In einzelnen wohl beglaubigten Fällen muss allerdings eine Verfeinerung des Tastvermögens vorhanden gewesen sein, zufolge deren die Kranken im Stande waren, durch das Gefühl Personen und Gegenstände zu erkennen, mit einer bei Gesunden nicht vorkommenden Schärfe. In einzelnen Fällen beweist auch die Wahrnehmung der eigenen Pulsbewegung an verschiedenen Körperstellen, wie Eulenburg mit Recht hervorgehoben hat, einen Zustand verschärfter Empfindung an diesen Stellen — dann nämlich, wenn diese Bewegung selbst nicht verstärkt ist. Viele der in der Literatur verzeichneten Fälle von angeblicher Verschärfung des Tastsinns bei Hysterischen beruhen aber offenbar auf Täuschung.

Fast bei keinem Hysterischen fehlt aber das Symptom erhöhter Schmerzempfindlichkeit in irgend welchem Gebiete der Haut oder der tiefer liegenden Theile, mit und ohne spontane Schmerzen in denselben. Sitz und Verbreitung der Hauthyperästhesie wechselt in den einzelnen Fällen ausserordentlich. Zuweilen ist dieselbe über die ganze Körperoberfläche verbreitet, jede Berührung ist den Kranken unangenehm und führt in manchen Fällen zu allgemeinen Reflexkrämpfen. In andern Fällen ist nur die Haut einzelner Extremitäten oder einer Körperhälfte oder verschiedener Theile des Rumpfes ergriffen. Zuweilen finden sich mitten in hyperästhetischen Bezirken unregelmässig begrenzte anästhetische Stellen, oder solche von normaler Empfindlichkeit. Die stärkste Vermehrung der Empfindlichkeit zeigt sich zuweilen an ganz kleinen umschriebenen Hautstellen, besonders am Kopf und Rücken. Bei einfacher Berührung solcher Stellen haben die Kranken das Gefühl, als seien sie wund und würden mit Nadeln gestochen oder mit glühendem Eisen gebrannt.

Objectiv ist an solchen Hautstellen in der Regel weder in Bezug auf die Gefässfülle noch in anderer Beziehung irgend etwas Besonderes zu bemerken.

Die spontanen Schmerzen in der Haut, welche mit und ohne Hyperästhesie vorkommen, nehmen häufig den Charakter der Neuralgie an, von welcher alle bekannten Formen als Folgen der Hysterie auftreten können.

Von den tieferen Theilen sind namentlich die Muskeln und Fascien ausserordentlich häufig der Sitz von Hyperästhesien und Schmerzen (Myosalgien, Myodynien); ausserdem kommen solche Affectionen nicht selten im Periost vor. Im letzteren Falle werden die Kranken, wenn nicht gleichzeitig Hauthyperästhesie vorhanden ist, oft nur in Folge zufälligen Drucks bei Bewegung oder durch eigens darauf gerichtete Untersuchung auf den Zustand aufmerksam.

Die schmerzhaften Affectionen in den Eingeweiden combiniren sich vielfach mit denen der äusseren Bedeckungen. Sie sollen in der nun folgenden Schilderung der abnormen Sensationen in den einzelnen Körpergegenden gleich so weit mit berücksichtigt werden, als sie nicht wegen ihrer unmittelbaren Abhängigkeit von Krampferscheinungen mit diesen erledigt werden müssen.

Kopfschmerz in irgend einer Form, zeitweise auftretend, fehlt bei wenigen Hysterischen. Nach den Anfällen klagen viele über ein unbestimmtes wüstes Gefühl im ganzen Kopfe und damit ist oft lebhafte Hyperästhesie der Kopfhaut verbunden, in Folge deren

schon das Kämmen und leichte Ziehen an den Haaren unerträglich wird. Die Muskeln, welche sich an die Galea aponeurotica ansetzen, sowie diese selbst, können zugleich der Sitz heftiger Schmerzen sein. Ebenso kommen solche in den Schläfe- und Nackenmuskeln vor. Ausserdem finden sich bei Hysterischen die Neuralgien der verschiedenen Quintusäste und der Occipitalnerven und häufiger noch als diese die Hemicranie, die besonders leicht zur Zeit der Menstruation auftritt. Eine der Hemicranie offenbar sehr nahe verwandte Affection ist ferner die schon von den alten Aerzten unter dem Namen Clavus hystericus beschriebene. Statt der schwer zu localisirenden, in einer ganzen Kopfhälfte verbreiteten Schmerzen der Hemicranie stellt der Clavus einen scharf umschriebenen, bohrenden, nagenden, brennenden Schmerz dar, der an einer ganz kleinen Stelle, in der Regel auf der Scheitelhöhe etwas seitlich von der Pfeilnaht, seinen Sitz hat. Wie die Hemicranie erscheint dieser, übrigens nicht häufig vorkommende, Schmerz besonders leicht zur Zeit der Menstruation, sowie als Folge geringfügiger psychischer Erregungen; er ist begleitet von allgemeinem Uebelbefinden, von Schwindelgefühl, Uebligkeit und Erbrechen und dauert in der Regel einige Tage, selten mehrere Wochen lang.

Schmerzen und abnorme Empfindungen in der Gegend des Halses kommen bei Hysterischen, sowohl in der Haut als in den tiefer gelegenen Theilen vor. Die wichtigsten von den letzteren, die unter dem Namen des Globus hystericus zusammengefasst werden, können erst mit den krampfhaften Affectionen besprochen werden. Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut ist zuweilen so stark entwickelt, dass jeder etwas kältere Luftstrom oder geringe Beimengungen von Staub zur Athemluft heftige Schmerzen und Hustenanfälle hervorrufen. In der Schleimhaut der Mundhöhle und Zunge kommt gleichfalls hier und da grosse Empfindlichkeit und Schmerzen vor, ohne dass örtliche Veränderungen als Ursache nachweisbar sind.

Schmerzhafte Affectionen der Brustgegend. Zuweilen erreicht die Hyperästhesie der Haut über den Brüsten einen solchen Grad, dass den Kranken jede Berührung unerträglich wird und schon die Bewegungen der Arme Schmerzen hervorrufen. Ausser dieser Hyperästhesie wird die eigentliche Mastodynie, die Neuralgie der Brustdrüsen, in einzelnen Fällen beobachtet, die wie die erstere namentlich zur Zeit der Menstruation Steigerungen erfährt. Viel häufiger aber als diese relativ seltene Affection kommen Intercostalneuralgien vor und noch öfter als diese findet man ein-

zelne Abschnitte der Intercostalmuskeln oder einzelne Rippen empfindlich und schmerzend, ohne dass die typischen Erscheinungen der Neuralgie vorhanden wären.

Auch an verschiedenen Stellen des Brustbeins, besonders in der Nähe des Processus ensiformis, findet man oft grosse Empfindlichkeit gegen Druck. Noch häufiger kommen in dieser Gegend spontane Schmerzen von drückendem, dumpfem Charakter vor, die gewöhnlich mit Beklemmungs- und Angstgefühl verbunden sind. Es ist wahrscheinlich, dass diese, häufig nicht ganz genau zu localisirenden, Schmerzen in vielen Fällen durch einen Erregungszustand der sensiblen Herznerven bedingt sind. Namentlich, wenn gleichzeitig die motorische Thätigkeit des Herzens gesteigert ist, wie man es in den Anfällen stärkerer Präcordialangst gewöhnlich findet, lässt sich dies mit ziemlicher Sicherheit annehmen. In seltenen Fällen wird bei Hysterischen der ganze Symptomencomplex der Angina pectoris beobachtet. — Die Hyperästhesie der verschiedenen Theile des Brustkorbes führt übrigens regelmässig zur mehr oder weniger starken Behinderung der Respiration und es kann offenbar auch auf diesem Wege, ohne ursprüngliche Betheiligung der Herznerven, der Eintritt des Angstgefühls vermittelt werden. Ausserdem kommt es vor, dass das Gefühl des Herzklopfens subjectiv sehr stark vorhanden ist, ohne dass sich objectiv das mindeste Zeichen davon constatiren lässt. Möglicherweise handelt es sich hierbei lediglich um eine Hyperästhesie der Theile des Brustkorbes, an welche die Herzspitze anschlägt.

Schmerzhafte Affectionen der Bauchgegend. Allgemeine, gleichmässig verbreitete Schmerzen in der ganzen Bauchgegend treten am häufigsten in Verbindung mit der später zu beschreibenden allgemeinen Tympanitis und als natürliche Folge derselben auf. Dabei findet man oft einen hohen Grad von Empfindlichkeit gegen die leichteste Berührung, so dass es den Kranken sogar unmöglich ist, den Druck der Kleider oder der Bettdecke zu ertragen. Mangelhafte Beobachtung mag in solchen Fällen zuweilen zu der falschen Diagnose einer Peritonitis führen, die dann mit dem ungereimten Namen einer hysterischen Peritonitis belegt wird. — In anderen Fällen findet sich Hyperästhesie ohne Auftreibung und zwar oft nachweisbar tiefer als in der Haut gelegen. Ob es sich hier, wo die Kranken gegen jeden Druck auf die Bauchwand, namentlich auch gegen die durch Husten- und Niesebewegungen hervorgerufenen Erschütterungen äusserst empfindlich

sind, wie Valentiner glaubt, um eine Hyperästhesie des Bauchfells, oder um eine solche der Bauchmuskeln handelt, ist schwer zu entscheiden. Auch bei den umschriebenen Schmerzen in der Bauchgegend ist man häufig zweifelhaft, wie viel auf Rechnung der Muskeln und auf die der darunter liegenden Eingeweide zu setzen ist. — Häufig kommen reine Cardialgien vor, welche in Verbindung mit dem ebenfalls oft vorhandenen anhaltenden Erbrechen leicht zu der falschen Diagnose eines Ulcus rotundum führen können. Da aber das letztere gelegentlich auch bei Hysterischen vorkommt, so ist immer Vorsicht in der Diagnose geboten. Manche Hysterische haben anhaltend das Gefühl eines fremden Körpers im Magen, das gelegentlich seinen Platz wechselt und zu vielen Beängstigungen Veranlassung gibt. Einen abnormen Erregungszustand der sensiblen Magennerven scheint auch die in manchen Fällen beobachtete Steigerung des Hungergefühls anzuzeigen, das schon kurz nach den Mahlzeiten sich wieder einstellt und die Kranken oft veranlasst ganz unglaubliche Quantitäten von Nahrung zu verschlingen (Bulimie). — Dagegen liegen dem bei den meisten Hysterischen gelegentlich vorkommenden Gefühl von Druck und Einschnürung im Epigastrium offenbar viel häufiger Schmerzen in den Ansätzen der geraden Bauchmuskeln und des Zwerchfells, als solche im Magen selbst, zu Grunde.

In den Hypochondrien sind ebenfalls anhaltende Schmerzen und Hyperästhesien, die namentlich in den Muskeln ihren Sitz haben, häufige Erscheinungen. Viele der sogenannten Leber- und Milzentzündungen, an denen Hysterische so häufig behaupten gelitten zu haben, sind lediglich auf solche Zustände zurückzuführen. — Wechselnd an Sitz und Charakter kommen ferner Schmerzen in der Gegend des Dünn- und Dickdarms vor, die bald ebenfalls nur auf die äusseren Bedeckungen zu beziehen, bald als eigentliche Enteralgien aufzufassen sind. Von besonderer Wichtigkeit sind die in der hypogastrischen Region vorkommenden Schmerzen, welche man in einzelnen Fällen auf Affectionen der Eierstöcke zu beziehen vermag.

Schon in der älteren Literatur finden sich verschiedene derartige Fälle mitgetheilt. Durch die Beobachtungen von Schützenberger wurde von Neuem die Aufmerksamkeit auf diese Erscheinungen gelenkt und ganz neuerdings hat Charcot*) dieselben eingehend beschrieben. Schützenberger**) sah in einem Falle im Anschluss an eine Eierstocksentzündung hysterische Anfälle auftreten und konnte

*) l. c. S. 283 ff. Daselbst auch einige weitere Literaturangaben.

**) l. c. S. 748. 768. 829.

dieselben durch Druck auf das schmerzhafte Ovarium künstlich hervorrufen. In andern Fällen fand er bei vollständiger Abwesenheit von Anschwellung und sonstigen entzündlichen Erscheinungen die Eierstocksgegend sehr empfindlich und brachte ebenfalls durch Druck auf dieselbe zuerst Schmerz und Einschnürungsgefühl im Epigastrium, dann dasselbe im Halse hervor, worauf bei fortgesetztem Druck Umnebelung des Bewusstseins und allgemeine Krämpfe erfolgten. Charcot sah die Erscheinungen in gleicher Weise eintreten und konnte weiter constatiren, dass vor Eintritt der Bewusstlosigkeit Ohrenklingen und Verdunkelung des Gesichtsfeldes und zwar zuerst auf der dem schmerzenden Ovarium entsprechenden Seite auftrat. Auch die übrigen in solchen Fällen vorhandenen Erscheinungen (Lähmungen, Contracturen, Anästhesien u. s. w.) sollen in der entsprechenden Körperhälfte vorwiegen und, im Falle die Affection des Eierstocks ihren Sitz wechselt, sollen auch die anderen Erscheinungen überspringen. Im Ganzen fand Charcot häufiger das linke als das rechte Ovarium ergriffen. — Dass diese Erscheinung (die man als Ovaralgie oder als Ovarie bezeichnet hat) eine bei Hysterischen häufig vorkommende sei, muss ich nach ziemlich zahlreichen in der letzten Zeit angestellten Versuchen bestreiten; wo sie vorhanden ist, wird man sie mit den Hyperästhesien anderer Theile in gleiche Linie zu stellen haben. Entzündliche Zustände und überhaupt nachweisbare Veränderungen des Ovariums liegen ihr, wie schon Schützenberger angibt, nur ausnahmsweise zu Grunde, und auch die Erscheinung, dass durch Druck auf die empfindliche Stelle ein durch eine Aura eingeleiteter Anfall hervorgerufen werden kann, kommt von anderen hyperästhetischen Theilen in ganz derselben Weise zur Beobachtung. Schützenberger selbst führt einige Fälle an, in welchen ausser vom Eierstock aus ebenso durch Druck auf das Epigastrium und auf den Rücken die Anfälle producirt werden konnten. Ich selbst sah sie mehrfach durch Druck auf empfindliche Wirbel eintreten; noch häufiger bei Gelegenheit der innern Untersuchung der Genitalien in dem Augenblicke, in dem der Finger in den Scheideneingang eingeführt wurde.

Die äusseren Genitalien sind überhaupt bei Hysterischen nicht ganz selten der Sitz spontaner Schmerzen und hyperästhetischer Zustände. Besonders zur Zeit der Menstruation empfinden manche ein sehr lästiges Jucken und Brennen in den Schamlippen und im Scheideneingang, gewöhnlich mit Wollustgefühl verknüpft. Zuweilen dauern diese Empfindungen, die in der Regel Veranlassung zur Onanie werden, auch ausserhalb der Menstruation fort.

Schmerz und Hyperästhesie in der Blase und Harnröhre findet sich am häufigsten bei solchen Hysterischen, welche an materiellen Erkrankungen der Genitalien leiden; ausserdem als Folge der in diesen Theilen auftretenden Krämpfe; zuweilen aber kommen sie auch als rein nervöse Erscheinungen vor, ohne dass sich irgend eine örtliche Ursache nachweisen lässt. — Die Hysteralgie als rein nervöse Functionsstörung scheint eine äusserst seltene Erscheinung zu sein, während dagegen Schmerz und Empfindlichkeit des Uterus in Verbindung mit Texturveränderungen desselben häufig bei Hysterischen vorkommt. In einzelnen Fällen sieht man, was früher für die Regel in der Hysterie gehalten wurde, eine directe Abhängigkeit der Anfälle von Zuständen des Uterus; so werden zuweilen durch Lageveränderungen Anfälle unterhalten, die bei Verbesserung der ersteren mittelst Pessarien schwinden, um beim Weglassen der Pessarien wieder aufzutreten. Oder es entstehen heftigere Schmerzen und allgemeine Krampfanfälle, wenn mit der Sonde oder mit Arzneimitteln kranke Stellen der Uterusschleimhaut berührt werden. — Die sogenannte Coccygodynie — Schmerz in der Steissbeingegend mit grosser Empfindlichkeit des Steissbeins gegen Berührung und gegen Contraction der Muskeln in seiner Umgebung — scheint als rein hysterisches Symptom nur ausnahmsweise vorzukommen und muss dann wohl als Analogon des hysterischen Wirbelschmerzes angesehen werden.

Schmerzhafte Affectionen der Rückengegend kommen bei den meisten Hysterischen vor. Die Hauthyperästhesie findet sich zuweilen ganz umschrieben an kleinen Stellen über oder zwischen den Schulterblättern. Das häufigste Symptom ist aber der spontane und der durch Druck hervorgerufene Schmerz in den Wirbeln und ihrer Umgebung. Bald ist die Empfindlichkeit mehr auf die Dornfortsätze localisirt, bald findet man sie mehr seitlich verbreitet in der Musculatur der Wirbelsäule. Wenn die Haut selbst nicht an der Hyperästhesie Theil nimmt, bemerken die Kranken die Erscheinung oft erst, wenn eigens darauf untersucht wird. In anderen Fällen tritt sie in Folge von mässigen Anstrengungen ein, nach längerem Gehen oder Stehen; in noch anderen Fällen endlich wird spontaner Rückenschmerz geklagt. Es handelt sich offenbar in diesen Fällen theils um Hyperästhesie des Wirbelperiosts, theils um gesteigerte Muskelempfindlichkeit, theils um eigentliche Neuralgien. Die letzteren combiniren sich namentlich mit den Intercostalneuralgien und oft sind die schmerzhaften Punkte zur Seite der Wirbelsäule keine anderen als die jenen zugehörigen Druckschmerzpunkte.

— Gewöhnlich sieht man das Symptom des Rückenschmerzes wechselnd in verschiedenen Höhen der Wirbelsäule auftreten, zuweilen ist es gleichzeitig an weit auseinanderliegenden Wirbeln vorhanden, zuweilen lange Zeit hindurch in bestimmten Wirbeln fixirt. Im letzteren Falle hat man es vielfach zum grossen Nachtheil der Kranken als Symptom einer Wirbelerkrankung oder auch eines Rückenmarksleidens betrachtet. Namentlich aber wurde es, und wird noch vielfach, für das pathognomonische Zeichen eines Reizungszustands im Rückenmark, der sogenannten Spinalirritation, gehalten. Es besteht aber kein ersichtlicher Grund, warum in dieser Beziehung der Rückenschmerz von grösserer Bedeutung sein soll, als die in andern Körpertheilen auftretenden Neuralgien, Myodynien und Hyperästhesien, die ja alle ebenso gut als excentrische, vom Rückenmark ausgehende Erscheinungen aufgefasst werden können. Auch beweist das Vorhandensein des Rückenschmerzes ebenso wenig den früher vorausgesetzten Zustand der Hyperämie des Rückenmarks, wie den neuerdings mehr beliebten Zustand der Anämie desselben.

In den Extremitäten kommen, wie schon erwähnt, Hauthyperästhesien und Muskelschmerzen sehr häufig vor. Ein Erregungszustand der sensiblen Muskelnerven liegt auch jedenfalls dem Gefühl zu Grunde, das als „Unruhe in den Beinen“ beschrieben wird. Es ist dies dasselbe Gefühl, das viele sonst gesunde Frauen zur Zeit der Menstruation empfinden und das bei den meisten Menschen nach starken Muskelanstrengungen durch langes Gehen und namentlich durch Reiten aufzutreten pflegt. Es mögen dabei, wie Valentiner glaubt, partielle Muskelzuckungen mit unterlaufen; die eigenthümliche Sensation kommt aber auch ohne dieselben zu Stande. — Von besonderer Bedeutung sind endlich noch die in den Gegenden der Gelenke auftretenden Schmerzen und Hyperästhesien, welche zuweilen zur Verwechslung mit schweren Gelenkkrankheiten Anlass geben.

Diese zuerst von Brodie genauer beschriebenen Affectionen haben das eigenthümliche Schicksal gehabt, von manchen Autoren für eine ebenso häufige wie von andern für eine seltene Erscheinung gehalten zu werden. Von einigen sind sie ganz geläugnet worden, während noch andere die Ansicht ausgesprochen haben, dass es sich vielleicht um eine nur in England vorkommende Erkrankung handle. Nach Brodie's Beschreibung sind am häufigsten Hüft- und Kniegelenk Sitz der Affection, doch kommt sie auch in andern, namentlich im Hand- und in den Fingergelenken vor. Druck auf die Gelenkgegenden ruft heftigen Schmerz hervor; derselbe hat aber mehr

seinen Sitz in den die Gelenke umgebenden Weichtheilen als in den Gelenkenden selbst, deren Aneinanderdrücken nicht wie bei eigentlichen Gelenkkrankheiten die stärkste Reaction hervorbringt. Nach langem Bestehen der oft viele Jahre hindurch anhaltenden Affection kann es zu einer leichten Schwellung der Gelenkgegend kommen, die aber ebenfalls deutlich ihren Sitz in den umgebenden Weichtheilen hat. Zu wirklichen Difformitäten und Schwund der Muskeln kommt es nicht; wohl aber kann durch die continuirlichen Muskelspannungen in der Umgebung eine Formveränderung des Gelenks vorgetäuscht werden. Die gesammten Erscheinungen sind zuweilen einem raschen Wechsel unterworfen; nach Jahre langem Bestehen können sie plötzlich in Folge irgend einer moralischen Einwirkung verschwinden. — Die Thatsache, dass es reine Gelenkneurosen gibt, und zwar nicht nur bei Hysterischen, wird wohl heutzutage nicht mehr bezweifelt. Dagegen gehören dieselben bei uns wenigstens, und wie es scheint auch in Frankreich, nicht zu den häufigen Erscheinungen der Hysterie. Ob dieselben leicht mit chronischen Gelenkentzündungen verwechselt werden können, darüber lässt sich streiten; jedenfalls muss zu Brodie's Zeiten diese Verwechslung sehr häufig vorgekommen sein, da er nicht ansteht, zu erklären, dass „von den Frauen aus den höheren Klassen der Gesellschaft, bei welchen gewöhnlich Gelenkerkrankungen diagnosticirt werden, zum wenigsten vier Fünftel an Hysterie und an nichts Anderem leiden". Es ist hiermit gegangen wie mit den ganz analogen Affectionen der Wirbel; man hat Schmerz und Empfindlichkeit als genügende Merkmale von Entzündung angesehen, dann in der Regel sofort den ganzen antiphlogistischen Heilapparat zu Hülfe gezogen und die Kranken zur Bewegungslosigkeit verurtheilt und dadurch das Leiden erst recht zu einem dauernden verschlimmert. — Ein anderer Irrthum in der Diagnose kann übrigens, wie Valentiner sehr mit Recht hervorhebt, ebenfalls leicht gemacht werden, indem für hysterische Gelenk-Hyperästhesie gehalten wird, was lediglich Rheumatismus bei einer Hysterischen ist.

Anästhesie.

In allen Sinnesgebieten kann bei Hysterischen Verminderung und Verlust der Empfindungsfähigkeit vorübergehend oder anhaltend auftreten. Am häufigsten ist die Anästhesie im Gebiete des Tastsinns; doch geht Gendrin, der diese Affection zuerst genauer gewürdigt hat, viel zu weit, wenn er behauptet, dass in jedem Falle von Hysterie vom Anfang der Krankheit an bis zu deren Ende allgemeine oder partielle Empfindungslosigkeit vorhanden sei. Ebenso-

wenig kann ich die Behauptung von Henrot und von Szokalsky bestätigen, dass ausnahmslos nach hysterischen Anfällen sich an irgend einer Stelle der Haut Anästhesie nachweisen lasse; man müsste denn die Untersuchung auf diejenige Periode nach dem Anfalle beschränken, in welcher Benommenheit und Apathie bei den Kranken vorwiegt.

Richtig ist aber, dass die Anästhesie der Haut und der tiefer gelegenen Theile am häufigsten nach hysterischen Anfällen auftritt und dass sie in der Regel, wenn sie in der anfallsfreien Zeit abgenommen hat, durch einen neuen Anfall wieder verstärkt wird. Szokalsky gibt an, dass sie nach stärkeren Anfällen auch stärker und weiter verbreitet auftrete als nach schwächeren. Ebenso kann aber auch ausgedehnte und lange bestehende Anästhesie durch einen neuen Anfall zum Verschwinden gebracht werden; sie kann ferner an Stelle der früher ergriffenen Theile andere befallen oder sie kann an den ersteren durch Hyperästhesie ersetzt werden.

In der Mehrzahl der Fälle, in welchen Anästhesie vorkommt, ist nur die Schmerzempfindlichkeit vermindert oder aufgehoben, während Druck- und Temperaturempfindung normal sind; seltener sind die Fälle, in welchen jede Empfindung fehlt. In diesen kommen ferner mannigfache Verschiedenheiten vor, insofern zuweilen nur der Raumsinn und der Drucksinn der Haut eine Einbusse erleidet, Temperaturunterschiede aber richtig empfunden werden, während in andern Fällen auch hierfür die Empfindung vollständig verloren geht.

Am seltensten wird die über die ganze Körperoberfläche verbreitete Anästhesie beobachtet; etwas häufiger kommt die auf eine Körperhälfte beschränkte, die Hemianästhesie, vor, die nach den Angaben Briquet's und Charcot's vorzugsweise die linke Seite befallen soll. Am häufigsten findet man Anästhesie in einzelnen Gliedmassen oder in Theilen derselben. Besonders häufig hat sie ihren Sitz in den Dorsalflächen der Hände und Füsse, sowie der Gegend der äusseren Knöchel. Zuweilen tritt sie inselförmig an verschiedenen Hautstellen auf. Mit der verbreiteter vorkommenden Anästhesie der Haut verbindet sich gewöhnlich eine solche der Schleimhäute, von welchen aus dann auch die normalen Reflexe nicht mehr ausgelöst werden können. In Fällen halbseitiger Anästhesie findet man nur die Schleimhäute der betreffenden Körperhälfte empfindungslos. Zuweilen sind die Gefässe anästhetischer Hautstellen anhaltend contrahirt. Die letzteren erscheinen ungewöhnlich blass und kalt und es gelingt nur schwer, durch Einstechen von Nadeln Blutaustritt zu bewirken.

Mit Recht nimmt man an, dass in vielen der bekannten Fälle, in welchen Hysterische absichtlich ihren Körper in der schauderhaftesten Weise misshandelt, sich eine Masse von Nadeln unter die Haut eingestossen, spitze Körper verschluckt oder sich tiefe Brandwunden beigebracht haben, Zustände von Analgesie vorhanden gewesen sind, in Folge deren jene Misshandlungen schmerzlos waren.*) Es kommt aber auch vor, dass lediglich der eigenthümliche Geisteszustand der Hysterischen die Ursache wird, dass sie die wirklich gefühlten Schmerzen ignoriren und nicht zu empfinden scheinen. Die Sucht, Aufsehen zu erregen und sich bei ihrer Umgebung interessant zu machen, kann eine solche einseitige Steigerung der Willensenergie erzeugen, dass die heftigsten Schmerzen mit stoischem Gleichmuth ertragen werden. Solche Kranke sind in der Regel sehr bereit, als Object physiologischer Untersuchungen zu dienen und lassen sich unter solchen Umständen mit den stärksten Hautreizen und den intensivsten elektrischen Strömen misshandeln, ohne darüber zu klagen, wenn sie nur glauben, dadurch interessant oder dem Untersucher gefällig zu werden. Auf Befragen geben sie an, Schmerz zu fühlen: „aber das thut nichts; ich ertrage es gern.“

Mit dem Verluste der Hautempfindlichkeit kann sich ein solcher des Muskelgefühls sowie der Empfindlichkeit der Knochen und Gelenke combiniren; die Kranken büssen in diesem Falle die Fähigkeit ein, die ihren Gliedern passiv ertheilten Stellungen bei geschlossenen Augen zu erkennen. Dabei kann die Fähigkeit zur spontanen Muskelcontraction normal oder in verschiedenster Weise geändert sein. Zuweilen com-

*) In einem Falle dieser Kategorie, der sich kürzlich hier in meiner Abtheilung zutrug, liess sich dies direct nachweisen. Eine Hysterische, die früher viel an allgemeinen Krämpfen gelitten hat und seit Jahren durch Hyperästhesien und Schmerzen aller Art gequält wird, gerieth ohne bekannte Veranlassung in einen heftigen Erregungszustand, in welchem, und zwar zum erstenmale im Verlaufe ihrer Krankheit, zahlreiche und äusserst peinliche Hallucinationen des Gehörs und Gesichts einige Tage hindurch auftraten. In diesem Zustande gelang es ihr eines Tags, in Abwesenheit der Wärterin die Ofenthüre zu öffnen, mit beiden Händen glühende Kohlen herauszuholen und sich dieselben fest in die Geschlechtstheile hineinzupressen. Eine tiefgehende Verbrennung an der Innenfläche der Hände, sowie an beiden Labien und der Innenfläche der Oberschenkel war die Folge. — Die Kranke, deren Hallucinationen von jenem Augenblick an aufhörten, behauptete nachträglich, sie habe sich in dieser eigenthümlichen Weise das Leben nehmen wollen; Schmerzen habe sie bei der Verbrennung weder in den Händen noch in den Genitalien gehabt, obwohl sie die Wärme der Kohlen deutlich gefühlt habe. Auch während der langsam fortschreitenden Vernarbung traten in diesen sonst so empfindlichen Theilen keine Schmerzen auf.

binirt sich diese Art der Anästhesie mit Lähmung, zuweilen mit Katalepsie. Bei einer hiesigen Hysterischen, die an kataleptischen Anfällen leidet, stellt sich mit der Flexibilitas cerea, die in der Regel nur auf einen Arm beschränkt auftritt, vollständige Empfindungslosigkeit dieses Armes ein, so dass die Kranke weder die schmerzhaftesten Eindrücke empfindet, noch bei geschlossenen Augen weiss, was mit ihrem Arme vorgenommen wird. Mit Lösung des kataleptischen Zustandes pflegt hier auch die Anästhesie zu verschwinden. — Bei der Anästhesie der Gesichtsmuskeln sah Szokalsky die mimischen Bewegungen des Gesichts in hohem Grade leiden. —

Die meist in Verbindung mit allgemeiner Hautanästhesie auftretende Anästhesie der Schleimhäute kommt zuweilen auch isolirt vor und ist auch dann gewöhnlich mit Verminderung oder Verlust der Reflexerregbarkeit verbunden. So können auf die anästhetische Bindehaut fremde Körper gebracht werden, ohne Reflexkrampf und Thränensecretion und ohne Röthung hervorzurufen. Bei Anästhesie der Nasenschleimhaut gelingt es nicht, durch Kitzeln mittelst Federbart oder Pinsel oder mittelst stark reizender Substanzen Niesen hervorzurufen und die anästhetische Rachenschleimhaut kann noch so sehr gekitzelt werden, ohne dass Erbrechen eintritt. Geruchs- und Geschmacksfunction können in solchen Fällen gleichfalls vernichtet sein oder sie können fortbestehen. Ferner wird, ebenso wie eine Hyperästhesie der Luftwege, so auch eine Anästhesie derselben beschrieben, in Folge deren reizende Dämpfe (von Ammoniak, Schwefel u. s. w.) in den Kehlkopf eingeführt werden können, ohne zum Husten zu führen. — Ob Anästhesie der Eingeweide vorkommt, lässt sich bei der geringen Sensibilität, die diesen Theilen normaler Weise zukommt, kaum angeben. Häufig findet man sie im Gegentheile hyperästhetisch in Fällen, in welchen verbreitete Anästhesie der Haut und der Muskeln besteht. Die Bauchdecken können dann unempfindlich sein, während tiefer Druck in bestimmten Gegenden lebhafte Schmerzen hervorruft.

Die Anhäufung grosser Massen von Faeces im Mastdarme, die zuweilen bei Hysterischen vorkommt, scheint in einzelnen Fällen durch Anästhesie der betreffenden Schleimhaut bedingt zu sein. —

Die Schleimhaut der Genitalien und der Harnwege wird ebenfalls bei manchen Hysterischen empfindungslos gefunden. Im letzteren Falle wird die Füllung der Blase nicht wahrgenommen und es kann zu starker Ausdehnung derselben und secundär zum Harnträufeln kommen; die Einführung des Katheters durch die Harnröhre wird in diesem Falle nicht empfunden. Vollkommene An-

ästhesie der Vaginalschleimhaut mit dem daraus hervorgehenden Mangel jedes Wollustgefühls beim Begattungsakte konnte Scanzoni nur bei vier seiner zahlreichen Kranken constatiren, bei welchen ausserdem das Empfindungsvermögen nur an den Dorsalflächen der Hände und Füsse zeitweilig vermindert war. Nach Amann soll jene Erscheinung viel häufiger vorkommen.

Ueber einen Fall von verminderter Schmerzempfindlichkeit in den äusseren Genitalien habe ich oben bereits berichtet. Umgekehrt kann auch, wie ein Fall von Scanzoni beweist, eine ganz allgemein verbreitete Hautanästhesie ohne Anästhesie der Genitalien vorkommen.

Die Anästhesie kann endlich auch in den anderen Sinnesgebieten auftreten und zwar mit und ohne gleichzeitige Hautanästhesie. Bei halbseitigem Vorkommen der letzteren findet sich zuweilen Verlust des Geschmacks der betreffenden Zungenhälfte und des Geruchs in der betreffenden Nasenhöhle, sowie einseitige Amblyopie und Taubheit.

Von Sehstörungen werden sowohl Amblyopie als völlige Amaurose beobachtet. Beides tritt in der Regel nach schweren hysterischen Anfällen auf, kann sich aber auch ausserhalb derselben entwickeln. Halbseitig soll der Zustand nach den Angaben von Charcot und Galezowsky ziemlich häufig und zwar meistens in Verbindung mit Hemianästhesie derselben Seite vorkommen, obwohl die Kranken selbst meist nicht darauf aufmerksam werden. Als leichtesten Grad der Amblyopie fand Galezowsky einen Zustand von „Dyschromatopsie", Verlust der Fähigkeit, Farben zu unterscheiden; dann sah er partielle Beschränkung des Gesichtsfeldes und zwar theils im peripheren Theile desselben, theils so, dass die eine Hälfte (und zwar am linken Auge die der äusseren Hälfte der Retina entsprechende) erblindete, so dass also auf dem einen Auge ein Zustand von Hemiopie vorhanden war, während das andere normal sah. — Amblyopie und Amaurose auf beiden Augen sind jedenfalls seltene Erscheinungen. Ich selbst habe die erstere nur in einem Falle deutlich ausgeprägt gefunden, in welchem sie wiederholt nach schweren hysterischen Anfällen auftrat, um jedesmal nach wenigen Tagen wieder zu verschwinden. Briquet fand unter 93 Fällen von Anästhesie in verschiedenen Sinnesgebieten 6mal die Amblyopie.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel lässt in der Regel keine Veränderungen erkennen; so auch in dem von mir beobachteten Falle. Galezowsky sah jedoch bei einer Kranken der Charcot'schen Klinik, bei der lange Zeit hindurch Amblyopie ohne ophthal-

moskopische Veränderungen bestanden hatte, schliesslich eine Infiltration und capilläre Röthung der Papille mit spindelförmiger Erweiterung der Arterien auftreten und konnte in einem andern, wie Svynos mittheilt, den raschen Eintritt von Opticusatrophie constatiren. Ob man im letzteren Falle noch von Hysterie sprechen darf, ist freilich fraglich.*)

Hysterische Taubheit wird gleichfalls in schweren Fällen der Hysterie gelegentlich beobachtet und zwar sowohl auf einem, wie auf beiden Ohren und ohne dass irgend eine nachweisbare Veränderung an denselben vorhanden ist. Sie bleibt ebenfalls in der Regel nach starken Anfällen zurück und combinirt sich mit anderen Anästhesien. Sie kann ebenso wie die hysterische Blindheit plötzlich schwinden und durch andere hysterische Symptome ersetzt werden.

Motorische Störungen.

1) Krämpfe.

Die in der Hysterie vorkommenden Krämpfe sind theils als reflectirte zu erkennen, theils entstehen sie ohne erkennbare Mitwirkung eines centripetalen Reizes.

Zu denen der ersteren Art kann man im weiteren Sinne auch die durch gemüthliche Erregungen vermittelten zählen, die in ihrer typischen Abstufung und Ausbreitung eine einfache Steigerung der auch im gesunden Zustande durch Affecte hervorgerufenen unwillkürlichen Bewegungen darstellen. Wir beginnen mit der Schilderung der in den einzelnen Abschnitten des Muskelsystems vorkommenden Krampfformen, um dann ihre mannigfachen Combinationen in den sogenannten Anfällen kennen zu lernen. Eine scharfe Trennung der reflectirten und der durch direkte Erregung der motorischen Theile bedingten Krämpfe kann weder in dieser Darstellung durchgeführt werden, noch ist sie im praktischen Falle immer möglich.

Krämpfe im Verdauungskanal. Die am häufigsten vorkommende Form ist die den sogenannten Globus hystericus bedingende. Diese Erscheinung fehlt nur bei wenigen Hysterischen, ist aber im Einzelnen in ihrer Form und in der Häufigkeit ihrer Wiederholung sehr variabel. Gewöhnlich haben die Kranken das Gefühl, als ob ein fremder Körper, meist von kugelförmiger Gestalt

*) Man vgl. über diesen Gegenstand ausser den allgemeinen Werken über Hysterie, in denen die hysterische Blindheit vielfach erwähnt wird, insbesondere: Charcot, Leçons etc. — Mesnet, Thèse sur les paralysies hysteriques 1852 und Svynos, Thèse sur les amblyopies et les amauroses hystériques 1873.

vom Magen oder von irgend einer Stelle der Speiseröhre aus nach oben steige und in der Schlundgegend stecken bleibe. Häufig entsteht die Kugel auch an dieser Stelle, ohne ihren Ort weiter zu wechseln. Nach mehr oder weniger langem Bestehen wird das Gefühl allmählich schwächer, oder es schwindet plötzlich: die Kugel scheint zu platzen. Zuweilen ist statt dieses Gefühls nur das der Einschnürung im Halse vorhanden, dasselbe, das auch in den Affekten der Angst und Furcht so leicht beim Gesunden zur Entwicklung kommt. Manche Kranke fühlen nicht die Bewegung einer Kugel, sondern die eines anders gestalteten Körpers, eines Kerns, einer Bohne u. s. w., oder eines im Halse herumkriechenden Thiers, eines Wurms, wie eine meiner hiesigen Kranken regelmässig angibt. Nicht selten ist das Gefühl eines vorhandenen Gegenstandes so deutlich, dass die Kranken glauben, denselben mit den Fingern aus dem Schlunde herausbefördern zu können. Die ganze Erscheinung ist offenbar theils durch peristaltisch nach oben fortschreitende Contractionen im Oesophagus bedingt (seltener wird die umgekehrte Bewegung, das Absteigen der Kugel, beobachtet), theils durch ringförmige Einschnürungen der Pharynxmuskeln*). Sie entsteht zuweilen spontan, namentlich als Vorläufererscheinung allgemeiner Krampfanfälle, ist ferner die gewöhnlichste Begleiterin psychischer Erregung der Hysterischen und kommt endlich häufig nachweisbar auf reflectorischem Wege zu Stande. Das letztere tritt bei manchen Kranken regelmässig beim Essen ein; zuweilen sind es einzelne Speisen, die den Globus hervorrufen und zwar werden bald feste bald flüssige leichter ertragen. In manchen Fällen wird die Erscheinung so stark, dass sie bei jedem Schluckversuch eintritt und die Kranken veranlasst, fast gar keine Nahrung aufzunehmen, so dass man zur Ernährung mittelst Schlundsonde greifen muss. Bei andern Kranken wird der Globus durch die einfache Anstrengung beim Sprechen oder beim Singen hervorgerufen; eine hysterische Dame, die ich kenne, hat ihre Singübungen vollständig aufgeben müssen, weil sie schliesslich bei jedem Versuche, den sie machte, die Kugel im Halse aufsteigen fühlte und dieselbe dann meist einige Stunden hindurch nicht los wurde. Es genügt in solchen Fällen zuweilen der blosse Gedanke an den verursachenden Reiz, um den Krampf hervorzurufen.

Mit den Krampferscheinungen im Pharynx combiniren sich gelegentlich solche in der Zunge. Diese wird bei jedem Bewegungs-

*) Ich kann mich wenigstens von der Richtigkeit der Eulenburg'schen Ansicht, dass es sich hier nicht um motorische, sondern nur um sensible Erscheinungen handle, nicht überzeugen.

versuch heftig und ungleichmässig contrahirt, bald nach der Seite, bald nach oben gezogen, bald zurückgeschlagen, so dass sowohl die Articulation wie der Schlingakt wesentlich beeinträchtigt werden kann.

Der Globus kommt nicht nur im Halse, sondern auch im Unterleib vor als Gefühl eines von der Symphysengegend nach dem Magen zu aufsteigenden Körpers. Wenn die Erscheinung ganz vollständig ist, so beginnt sie im Unterleib und setzt sich vom Magen nach dem Halse fort. Manche Kranke behaupten, deutlich zu fühlen, wie die Gebärmutter nach dem Magen zu aufsteige und dann in den Hals komme, eine Auffassung, die auch der ältesten Theorie der Hysterie zu Grunde gelegen hat. Wahrscheinlich handelt es sich in der Regel zunächst um abnorme Empfindungen in den Genitalien, welche reflectorische Contractionen im Magen, Oesophagus und Pharynx bedingen. Zuweilen kommen auch verstärkte peristaltische Bewegungen in einzelnen Theilen des Darms hinzu, die durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden und den Kranken noch mehr die Ueberzeugung eines sich bewegenden Körpers beibringen. — Krampfhafte Einschnürungen in den verschiedenen Theilen des Dünn- und Dickdarms können ferner isolirt auftreten und zu lokaler oder allgemeiner Auftreibung Veranlassung geben. Bei längerem Bestehen solcher lokaler Auftreibungen kann der Anschein einer Geschwulst des Darmes oder anderer Unterleibsorgane entstehen, namentlich wenn Fäcalmassen in der abgeschnürten Stelle angehäuft sind und diese also nicht durch tympanitischen Schall ihre wahre Natur verräth. — Krampfhafte Erscheinungen im Magen kommen als Theilerscheinungen der Cardialgie vor. Am stärksten finden sie sich aber bei dem sogenannten hysterischen Erbrechen. Die Kranken, die an dieser Erscheinung leiden, erbrechen gewöhnlich nach jeder Mahlzeit, und zwar kommen die Speisen sehr rasch und fast ganz unzersetzt wieder zum Vorschein. Seltener werden auch im nüchternen Zustand schleimige und gallige Massen erbrochen. Der Appetit leidet dabei oft nur wenig; die Kranken suchen trotz der Fruchtlosigkeit dieser Versuche immer wieder von Neuem Nahrung einzuführen, namentlich haben sie meist ein grosses Bedürfniss nach Flüssigkeiten. In andern Fällen fehlt der Appetit dagegen gänzlich und dann kommt es, da die Erscheinung gewöhnlich viele Monate hindurch fortbesteht, zu hochgradigen Erschöpfungszuständen. Fast immer aber tritt dann, wenn die Kranken scheinbar schon am Rande des Grabes stehen, ein plötzlicher Umschlag ein; das Symptom, das allen Mitteln Trotz geboten hat, schwindet von selbst und die Kranken erholen sich rasch. Ueber das hysterische Blutbrechen, das sich gewöhnlich nicht

mit diesem habituellen, gehäuften Erbrechen verbindet, s. weiter unten, ebenso über das die hysterische Urinretention begleitende Erbrechen. Die meiste Aehnlichkeit hat die hier beschriebene Form offenbar mit dem in den ersten Schwangerschaftsmonaten oft so hartnäckig auftretenden Erbrechen; wie dieses erfolgt es vorzugsweise reflectorisch, bald nach Einführung von Substanzen in den Magen. — Auch das hartnäckige Aufstossen, das bei Hysterischen, besonders nach den Anfällen, oft eintritt, ist meistens ein reflectorisches, durch starke Gasentwicklung im Magen bedingt, kommt aber auch ohne fühl- und sichtbare Auftreibung der Magengegend vor. —

Krampfhafte Bewegungen in den Respirationsorganen.*) Zuweilen tritt bei Hysterischen vorübergehend Beschleunigung und Verstärkung des Athmens ein, ohne dass das Gefühl der Athmungsbehinderung besteht. Ferner kommt vorübergehender krampfhafter In- oder Exspirationsstillstand namentlich bei psychischen Erregungen vor. Ausserdem sieht man eigentliche asthmatische Anfälle eintreten mit lebhaftem Beklemmungs- und Angstgefühl und mit deutlicher Behinderung der Exspiration. Zuweilen hat man beobachtet, dass diese, wie es scheint durch krampfhafte Contraction der Bronchialmuskeln bedingten, Erscheinungen reflectorisch hervorgerufen werden können durch Reizung des erkrankten Uterus, sei es durch den bei der Untersuchung ausgeübten Druck, sei es durch Reizung der entzündeten Schleimhaut (Asthma uterinum). — Singultus stellt sich zuweilen als sehr lästiges Symptom nach hysterischen Anfällen ein. Bei manchen Kranken sah man denselben in grosser Heftigkeit Tage lang bestehen. — Ebenso wird gewaltsames, nicht zu unterdrückendes Gähnen in kürzeren oder längeren Anfällen beobachtet. — Lach- und Weinkrämpfe können die allgemeinen Anfälle einleiten und ihnen nachfolgen, aber auch isolirt als selbstständige Anfälle auftreten. Häufig lässt sich nachweisen, dass irgend ein entsprechendes psychisches Motiv diesen Zuständen ursprünglich zu Grunde liegt; aber nicht nur ist dies meist ganz geringfügig, sondern oft genug treten auch die, in ihrer stärkern Ausbildung äusserst peinlichen, Paroxysmen ganz ohne psychisches Motiv auf. — Auch der Sprachmuskelapparat kann in krampfhafter Weise in Erregung versetzt werden. Lautes Schreien erfolgt häufig im Beginn und während der Anfälle; dabei ahmen manche Kranke Thierstimmen nach, sie miauen, bellen oder heulen u. dgl. Besonders

*) Man vgl. die ausführlichen Schilderungen dieser Erscheinungen im ersten Theile dieses Bandes: Erb, Periphere Neurosen.

bei der epidemischen Verbreitung der Hysterie sind solche Schreianfälle häufig beobachtet. Aber auch ausserhalb der Anfälle kann zuweilen mitten im Gespräch ein unarticulirter Laut oder zwangsweise ausgestossene Worte die Kranken belästigen. — Von den häufig auftretenden Krämpfen der Kehlkopfmuskulatur ist namentlich der krampfhafte Verschluss der Stimmritze von Bedeutung, weil er häufig bedrohliche Erstickungserscheinungen herbeiführt, in seltenen Fällen sogar den Tod veranlasst hat. Auch diese Form des Krampfes combinirt sich gewöhnlich mit anderweitigen Anfällen, zumal der tetanischen Form derselben, kann aber auch isolirt und nur von den entsprechenden dyspnoischen Bewegungen begleitet auftreten.

Krämpfe in den Harn- und Geschlechtsorganen. Krampfhafte Harnverhaltung, besonders in Verbindung mit schmerzhaften Affectionen der Genitalien, aber auch ohne nachweisbare Veränderung derselben, kommt bei vielen Hysterischen vor. Oft verbindet sich damit vermehrter Harndrang. Beim Einführen des Katheters in die Blase ist in solchen Fällen ein erhebliches Hinderniss zu überwinden. Bei manchen Hysterischen zeigt sich die grosse Erregbarkeit der Blasenmuskulatur durch sehr häufig eintretenden Harndrang, ohne dass Vermehrung der Absonderung oder ein Hinderniss der Entleerung besteht. — Der Krampf des Constrictor cunni, der wohl immer nur auf reflectorischem Wege entsteht und dem sogenannten Vaginismus zu Grunde liegt, wurde bereits bei der Hyperästhesie des Scheideneingangs erwähnt.

Ausser den bereits beschriebenen können partielle Krämpfe in allen möglichen Abschnitten der Muskulatur des Kopfes, Stammes und der Extremitäten als Theilerscheinung der Hysterie auftreten. Dieselben kommen als klonische oder tonische, bald in Anfällen, bald anhaltend, im Bereiche eines oder mehrerer der peripheren motorischen Nerven vor. Auf ihre genauere Schilderung kann hier verzichtet werden unter Hinweis auf die betreffenden Capitel im ersten Theile dieses Bandes. — Zu erwähnen ist dagegen noch die häufig bei Hysterischen vorkommende allgemein verbreitete Muskelunruhe. Es handelt sich hierbei theils um spontane Contractionen bald da, bald dort, entweder in einem ganzen Muskel oder nur in einzelnen Bündeln desselben, theils um Mitbewegungen, die sich bei intendirten oder bei Reflexbewegungen einstellen und die auch in Folge der geringsten Gemüthsbewegungen weitverbreitet auftreten. Besonders die Gesichtsmuskeln sind bei vielen dieser Kranken in unaufhörlicher Thätigkeit, so dass die Physiognomie etwas Unruhiges, Unstetes erhält, das von manchen Autoren sogar als untrüg-

liches Zeichen der Hysterie betrachtet wird. Bei weiterer Steigerung gehen aus dieser allgemeinen Muskelunruhe entweder Anfälle von allgemeinen klonischen Krämpfen hervor, oder es kommt zu den Erscheinungen der Chorea minor, die als einzelne Episode in schweren Fällen von Hysterie nicht selten beobachtet wird. Die Beschreibung der allgemeinen Krampfanfälle siehe weiter unten. Ebenso kann eine besondere Form des Krampfes, die permanente Contractur, erst nach den Lähmungen ihre Erledigung finden.

2) Lähmungen.

Lähmungszustände in der Muskulatur des Darms und Magens sind, wenn nicht die Ursache, so doch die gewöhnliche Folge der lokalen und allgemeinen Tympanitis, die bei Hysterischen so oft vorkommt. Die letztere Erscheinung entwickelt sich am häufigsten im Anschluss an hysterische Krampfanfälle, kommt aber auch ausserhalb derselben vor. Sie bildet sich oft binnen ganz kurzer Zeit aus und keineswegs nur in den Verdauungsperioden. Besonders nach Gemüthsbewegungen stellt sie sich oft sehr rasch ein, anderemale ohne bekannte Veranlassung. Bei einigen Kranken sah ich sie längere Zeit hindurch regelmässig des Morgens eintreten und um die Mittagszeit ihren Höhepunkt erreichen. Zuweilen erreicht sie einen solchen Grad, dass die Kranken durch ihren ballonartig aufgetriebenen Leib im Bade schwimmend erhalten werden. Gewöhnlich verschwindet die Erscheinung nach kurzem Bestehen dadurch, dass durch starke Action der Bauchpresse oder durch die Contraction der wieder functionsfähig gewordenen Magen- und Darmmuskeln starke Gasentleerung nach oben oder unten eintritt. Zuweilen aber besteht sie Tage lang fort; die Kranken sind ausser Stande, spontan eine Entleerung zu bewirken. In diesen Fällen kann man durch starken Druck auf die Bauchdecken oder durch kräftige Faradisation derselben oft binnen Kurzem den ganzen Leib collabiren machen, wobei unter hörbarem Geräusch die Gase per os oder per anum abgehen. In anderen Fällen ist die Einführung des Darmrohrs nöthig, um denselben einen Ausweg zu verschaffen.*)

Die Gase sind in der Regel fast ganz geruchlos; daher mag es auch kommen, dass in den Fällen, in welchen sie ohne Geräusch

*) Bei den grossen hysterischen Epidemien in früheren Jahrhunderten war die Tympanitis eine gewöhnliche Erscheinung am Ende der Paroxysmen. Man erleichterte die Kranken dadurch, dass man ihnen den Leib mit Tüchern zusammenschnürte oder denselben mit Fäusten schlug oder mit Füssen trat und auf diese Weise die angesammelten Gase entleerte.

durch den After entweichen, scheinbar ein Verschwinden der Tympanitis ohne Gasaustritt beobachtet wird. Dies ist wenigstens viel wahrscheinlicher, als dass eine rasche Resorption grosser Gasmassen von den Darmwandungen aus erfolgen sollte. Ueber die Quelle der oft so plötzlichen Gasentwicklungen und über die Zusammensetzung der Gase ist nichts sicheres bekannt. Zuweilen ist die Auftreibung ohne Zweifel durch Verschlucken von Luft bedingt, worin manche Menschen bekanntlich eine grosse Fertigkeit besitzen. Durch die starke Auftreibung kann dann secundär eine Lähmung der Magen- und Darmwände bedingt werden, welche die spontane Austreibung der Gase unmöglich macht. In anderen Fällen können diese aber nur aus dem Darminhalte stammen; ob sie auch aus dem in den Darmwänden circulirenden Blute entbunden werden können, ist zweifelhaft. —

Paralytische oder paretische Zustände der Darmmuskulatur liegen offenbar auch häufig der äusserst hartnäckigen Obstipation zu Grunde, die bei Hysterischen vorkommt.

Lähmung der Oesophagus- und Pharynxmuskulatur kommt ebenfalls als hysterisches Symptom vor. Das Schlingen ist dabei erschwert oder ganz unmöglich, während die eingeführte Schlundsonde ohne Widerstand bis in den Magen gleitet. Häufig gelingt es, diesen Zustand, der die Kranken aufs äusserste quält und durch Behinderung der Nahrungsaufnahme hochgradige Erschöpfungszustände herbeiführt, durch einige Manipulationen mit der Sonde oder durch Anwendung elektrischer oder anderer Reize fast plötzlich zum Verschwinden zu bringen. In anderen Fällen muss einige Zeit hindurch die künstliche Ernährung durch die Sonde vorgenommen werden und die Besserung tritt ein mit der Hebung der vorhandenen allgemeinen Schwäche.

Von den bei Hysterischen vorkommenden Lähmungen im Bereich der Respirationsorgane ist die häufigste die Stimmbandlähmung. Dieselbe tritt in der Regel plötzlich ein, zuweilen nach einem Anfall, häufiger ohne solchen und dann meist hervorgerufen durch irgend eine psychische Erregung. Die Kranken verlieren entweder vollständig die Fähigkeit, laut zu sprechen, oder die Stimme erscheint nur belegt, um bei jeder stärkeren Anstrengung zu verschwinden. Zuweilen erfolgt mitten im lebhaften Gespräch der plötzliche Verlust der Stimme. Mit dieser hysterischen Aphonie kann sich Schwerbeweglichkeit der Zunge verbinden, so dass die Kranken auch nicht mehr im Stande sind, zu flüstern, sondern sich nur noch durch Zeichen verständlich machen können.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel lässt bei der einfachen hysterischen Aphonie vollkommen normal gefärbte Stimmbänder erkennen und zeigt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Lähmung der Stimmritzenverengerer, bald einseitig, bald doppelseitig; häufig sind die Mm. thyreo-arytaenoidei int. gelähmt; seltener, doch kommt auch dieser Fall vor, die Stimmritzenerweiterer. Die hysterische Aphonie kann ebenso plötzlich schwinden, wie sie gekommen ist; bald ist eine psychische Erregung das Heilmittel, bald sind es die verschiedensten örtlichen Behandlungsmethoden: äussere Manipulationen am Kehlkopf, Einführung des Spiegels, methodische Anleitung zum Intoniren, Elektricität äusserlich oder direct auf die erkrankten Muskeln applicirt. Immer bleibt aber grosse Neigung zu Recidiven und häufig zeigt sich dabei, dass nach öfterer Wiederholung die Lähmung nicht so leicht verschwindet wie anfangs; manche Fälle trotzen sogar Jahre lang jeder Behandlung, bis sie schliesslich durch irgend einen Zufall zur Heilung kommen.

Lähmungen einzelner Respirationsmuskeln kommen wie die übrigen umschriebenen hysterischen Lähmungen vor, doch gehören sie zu den seltenen Formen. Vorübergehende Zwerchfelllähmung, die man zuweilen nach epileptischen Anfällen beobachtet, dürfte wohl auch nach hysterischen gelegentlich vorkommen; doch sind mir keine derartigen Beobachtungen bekannt.

Lähmung der Blase kommt bei Hysterischen sowohl secundär in Folge von spastischer Harnverhaltung, wie auch als primäres Symptom zur Beobachtung.

Lähmungen an den Extremitäten. Dieselben treten bald in hemiplegischer, bald in paraplegischer Form auf; zuweilen ist nur eine Extremität ergriffen; zuweilen ist gekreuzte Lähmung vorhanden in einer oberen und der entgegengesetzten unteren Extremität; in einigen Fällen hat man totale Lähmung aller vier Extremitäten beobachtet. Von den Gesichtsmuskeln nehmen nur äusserst selten die den Bulbus bewegenden an der Lähmung Theil. Dagegen wird Lähmung eines Levator palpebrae superioris oder dieser beiden Muskeln ziemlich häufig gefunden. Zu den grössten Seltenheiten gehört ferner die Lähmung im Bereiche des Nervus facialis und des Hypoglossus. Auch bei sonst ganz vollständiger hysterischer Hemiplegie lässt sich daher fast niemals die bei den apoplektischen Hemiplegien so constante Verziehung des Gesichts nach der gesunden Seite und die Drehung der herausgestreckten Zunge nach der gelähmten Seite constatiren.

Ausser den sich auf ganze Gliedmassen erstreckenden Lähmungen

kommen ferner in den Extremitäten solche im Gebiete der einzelnen motorischen Nervenstämme vor, diese sind aber seltener als die mehr diffusen Lähmungen. Der Grad der Lähmung kann ein sehr verschiedener sein, von einfacher Schwäche und Schwere der Glieder angefangen bis zu absoluter Bewegungsunfähigkeit. — Der Beginn ist häufig ein plötzlicher, indem die Lähmung nach einem hysterischen Anfall gleich in ihrem vollen Umfange zurückbleibt; in anderen Fällen entwickelt sie sich allmählich, ohne vorhergegangenen Anfall: die Kranken klagen zunächst über Schwächegefühl in der einen oder andern Extremität; dasselbe nimmt in den nächsten Tagen an Intensität und an Ausdehnung zu, bis schliesslich ein mehr oder weniger hoher Grad der Lähmung ausgebildet ist. — Das Verhalten der gelähmten Muskeln gegenüber dem elektrischen Strom ist ein normales; die Erregbarkeit sowohl für den Inductions- wie für den constanten Strom bleibt ungeändert auch nach jahrelangem Bestehen der Lähmung; nur der durch den langen Nichtgebrauch bedingten Atrophie entsprechend, die aber niemals einen hohen Grad erreicht, kann in späterer Zeit die elektrische Reaction eine weniger energische sein.

Bei Weitem in der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich in den gelähmten Theilen ein gewisser Grad von Anästhesie; doch keineswegs so, dass die Intensität beider Zustände in irgend einem besimmten Verhältnisse steht. Es kann totale Anästhesie ohne Lähmung und, allerdings selten, auch der umgekehrte Fall vorkommen. Ist Anästhesie vorhanden, so nimmt an ihr gewöhnlich auch die Muskulatur Theil und in Folge davon fehlt auch die Empfindung bei elektrischer Contraction der Muskeln. Duchenne hat diesen Zustand, die Verminderung der „elektromuskulären Sensibilität", sogar als untrügliches Zeichen hysterischer Lähmung hingestellt, mittelst welches man dieselbe namentlich von der apoplektischen Lähmung unterscheiden könne. Dem gegenüber muss bemerkt werden, dass Anästhesie wenigstens höheren Grades bei hysterischer Lähmung fehlen kann und dass bei vorhandener Hautempfindlichkeit eine exacte Feststellung des Grades der elektromuskulären Sensibilität einfach unmöglich ist, sowie ferner, dass auch bei apoplektischen Lähmungen zuweilen Anästhesie vorkommt und zwar gleichfalls mit vollkommenem Verluste der Muskelempfindlichkeit.

Wenn dieses diagnostische Merkmal daher nur in einem Theil der Fälle zutrifft, so ist es dagegen in der Regel möglich, aus den anderen vorhandenen Symptomen den Charakter der Lähmung zu erkennen. Die hysterische Lähmung tritt nicht auf, ohne dass gleich-

zeitig ausgeprägte anderweitige Zeichen der Hysterie vorhanden sind: Krampfanfälle mit und ohne Beziehung zu der vorhandenen Lähmung, Hyperästhesien in den verschiedensten Theilen und namentlich die charakteristischen psychischen Symptome. Eine Lähmung, die bei einem exquisit Hysterischen auftritt, wird also immer den Verdacht erwecken, Theilerscheinung der Hysterie zu sein.

In zweifelhaften Fällen gibt der weitere Verlauf Aufschluss: Die hysterische Lähmung ist zuweilen von ganz kurzer Dauer, besteht nach einem Anfall einige Stunden, Tage oder Wochen hindurch, verschwindet dann völlig, um vielleicht nach späteren Anfällen wiederzukehren. Sind solche Zustände bereits öfter eingetreten, so wird man selten über die Diagnose in Zweifel sein. In anderen Fällen ist die Art der Ausbreitung der Lähmung charakteristisch: sie tritt von Anfang an gekreuzt auf, oder sie ist anfangs auf einer Körperhälfte ausgeprägt, nimmt hier rasch ab und zeigt sich plötzlich auf der andern Seite, macht auch wohl mehrfach solche Wandlungen durch. — Es gibt aber andere Fälle, in welchen die Lähmung mit grosser Hartnäckigkeit Jahre lang in gleicher Ausdehnung besteht und in diesen Fällen ist zuweilen lange Zeit hindurch die Diagnose nicht mit voller Sicherheit zu stellen. Verwechslungen können insbesondere vorkommen mit Hemiplegie durch Herderkrankungen im Gehirn und mit Paraplegie in Folge von Rückenmarkskrankheiten. Der letztere Irrthum wird namentlich in solchen Fällen häufig begangen, in welchen bei gelähmten Hysterischen gleichzeitig die bei Gelegenheit der Sensibilitätsstörungen besprochenen Hyperästhesien in der Wirbelgegend vorhanden sind. Die narbenreiche Rückenhaut solcher Kranken ist häufig ein sprechender Beweis der gestellten Diagnosen, welche eine energisch ableitende Therapie zur Folge gehabt haben. Dabei darf übrigens nicht verkannt werden, dass die heroischen Mittel des Brennens und Aetzens hie und da eine hysterische Lähmung eben so plötzlich zum Verschwinden bringen können wie irgend ein anderes Mittel, das gegen die Krankheit in Anwendung kommt oder wie eine zufällige rein psychische Einwirkung. In diesem plötzlichen, durch einen moralischen Einfluss bedingten Verschwinden der Lähmung, die Jahre lang bestanden und aller Behandlung Trotz geboten haben kann, liegt schliesslich das wichtigste Kriterium für die Diagnose. Mit ganz besonderen Schwierigkeiten kann aber die letztere in solchen Fällen verknüpft sein, in welchen es sich um Unterscheidung von multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose handelt — einer Krankheit, bei welcher ebenfalls ein mehrfaches Ueberspringen der Lähmung, ein Kommen und Gehen derselben häufig

beobachtet wird und deren Anfälle apoplektischer Art ebenfalls durch die Hysterie täuschend nachgeahmt werden können. Die Unterscheidung schwerer Formen von Hysterie von dieser Krankheit gelingt oft erst nach lange fortgesetzter Beobachtung.

In den gelähmten Extremitäten entwickelt sich nicht selten ein Zustand von permanenter Contractur. In manchen Fällen tritt die letztere gleichzeitig mit der Lähmung in die Erscheinung; nach einem Krampfanfalle bleibt eine Extremität oder eine Körperhälfte oder beide untere oder obere Extremitäten im Zustande tonischer Contraction, welche durch den Willen des Kranken gar nicht, und passiv nur mit grosser Anstrengung überwunden werden kann.

In anderen Fällen besteht längere Zeit hindurch Lähmung und erst allmählich oder plötzlich im Gefolge neuer Anfälle tritt Contractur hinzu. In den oberen Extremitäten ist fast immer krampfhafte Beugestellung des Vorderarms, der Hand und der Finger vorhanden. In den unteren Extremitäten dagegen ist nach der Angabe von Charcot, der dieser Affection neuerdings wieder die Aufmerksamkeit zugewendet hat, krampfhafte Streckung im Hüft-, Knie- und Fussgelenk die Regel, zu welcher sich auch Contractur der Adductoren des Oberschenkels gesellen kann. Von dieser Regel kommen übrigens Ausnahmen vor, wie folgender von mir in Würzburg beobachteter Fall beweist:

An einer 28jährigen Köchin, die einige Zeit vor ihrer Aufnahme ins Juliusspital in ihrer Heimath eine langwierige Unterleibskrankheit durchgemacht hatte (wahrscheinlich eitrige Oophoritis mit Entleerung eines Abscesses in den Mastdarm), entwickelte sich neben eigenthümlichen psychischen Symptomen anhaltender starker Tremor des linken Beines, der die Kranke am Gehen hinderte. Einige Wochen später traten allgemeine Krampfanfälle auf, in denen das rechte Bein in tonische Streckung, das linke in tonische Beugung gerieth, während in den oberen Extremitäten und in den Gesichts- und Zungenmuskeln heftige clonische Convulsionen erfolgten. Die sehr häufig sich wiederholenden, mit völliger Bewusstlosigkeit einhergehenden Anfälle dauerten gewöhnlich eine bis zwei Minuten; sie endigten mit einem rasch vorübergehenden soporösen Zustand. Nach den Anfällen löste sich die Streckcontractur des rechten Beines jedesmal vollständig; die Beugecontractur des linken dagegen wurde sehr bald permanent und zwar in der Weise, dass das Bein im Kniegelenk rechtwinklig gebeugt war und mit dem grössten Kraftaufwand nicht gestreckt werden konnte. Die halbe Beugestellung des Oberschenkels und die Varusstellung des Fusses konnten dagegen leicht ausgeglichen werden. Nur in tiefster Chloroformnarkose gelang es, die Contractur des Knies zu überwinden. Dieselbe verschwand aber nach circa einjährigem Bestehen ebenso wie die in dem gleichen Bein vorhandene Anästhesie und die hysterischen

Anfälle, als die Patientin an Typhus abdominalis erkrankte. Auch in dem folgenden Vierteljahre kehrte keine ihrer vielfachen hysterischen Erscheinungen, von denen noch häufig wiederholtes Blutbrechen, anfallsweise auftretende sehr starke Salivation, Tympanitis, nervöse Taubheit erwähnt werden mögen, wieder zurück. Die Kranke ging dann an rasch sich entwickelnder Tuberkulose des Peritoneums zu Grunde, als deren Ausgangspunkt chronische Entzündung der Tuben und der Umgebung des Uterus zu erkennen war. Die beiden Ovarien fanden sich atrophisch und mit verdickter Albuginea. Der Magen war frei von Geschwüren und Narben; im Darme liessen sich zahlreiche schiefrige Flecke erkennen als Reste der früher bestandenen typhösen Erkrankung. Gehirn und Rückenmark waren makroskopisch normal.

Die Contractur kann ebenso wie die Lähmung Jahre lang bestehen und kann wie diese durch alle möglichen moralischen Einflüsse plötzlich geheilt werden. Ebenso gibt es aber Fälle, die allen möglichen Einwirkungen Trotz bieten und in welchen nach Jahrzehnte langem Bestehen schliesslich Atrophie der betreffenden Muskeln mit verminderter elektrischer Reaction eintritt. Auch in der tiefsten Chloroformnarkose ist dann die Contractur nicht mehr ganz zu überwinden.

Es ist denkbar, dass in solchen Fällen die anfangs rein functionelle Störung später zu materiellen Veränderungen im Nervensystem führt, das heisst, dass der vorauszusetzende Erregungszustand im centralen Nervensystem, dessen materielles Substrat wir nicht kennen, nach längerem Bestehen von gröberen Veränderungen an seinem Entstehungsort begleitet ist. Einen Fall, in welchem dies vielleicht angenommen werden kann, hat Charcot mitgetheilt: Bei einer Hysterischen, welche zehn Jahre lang an Contractur aller vier Extremitäten gelitten hatte, die anfangs mehrmals zurückgegangen, später permanent geworden war, fand sich bei der Section Sklerose der beiden Seitenstränge. Doch kann vorderhand eingewendet werden, dass in diesem Falle die Sklerose die ursprüngliche Krankheit war, die sich nur zufällig mit hysterischen Symptomen complicirte. Jedenfalls ist est, wie Charcot selbst anführt, unmöglich, den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem sich in einem Falle von hysterischer Contractur Sklerose entwickelt.

Ebenso wie bei Contracturen und Lähmungen, welche durch anatomische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bedingt sind, wird bei den hysterischen Zuständen dieser Art häufig Tremor beobachtet, der insbesondere bei Bewegungsversuchen in den gelähmten Extremitäten eintritt. Derselbe kann aber auch als selbstständiges Symptom der Lähmung und Contractur vorausgehen und dann in

ganz ähnlicher Weise wie bei der Paralysis agitans auftreten. Auch im Kopfe kommt eine analoge Schüttellähmung vor. Geringere Grade von Tremor in der Zunge, den Gesichtsmuskeln und Händen treten ferner bei den meisten Hysterischen als ganz vorübergehende Erscheinungen auf, die durch die geringfügigsten psychischen Erregungen hervorgerufen werden.

Circulationsstörungen und Störungen der Se- und Excretionen.

Veränderungen in der Energie und Frequenz der Herzbewegung kommen bei Hysterischen häufig vor. Gewöhnlich handelt es sich um vorübergehende Störungen, seltener um dauernde. Bei den meisten Kranken bedarf es nur geringer psychischer oder sensibler Erregungen, um starkes Herzklopfen hervorzurufen, das nicht nur subjectiv von den Kranken gefühlt wird, sondern auch objectiv zu erkennen ist, indem der Spitzenstoss vermehrt erscheint und zuweilen starke synchrone Hebungen in der ganzen Herzgegend stattfinden. Gleichzeitig ist fast immer die Frequenz der Herzbewegung vermehrt.

Der Puls ist in solchen Fällen bald klein und gespannt, bald voll und weich, entsprechend dem verschiedenen Contractionszustande der Gefässmuskeln. Häufig folgt auf einen vorübergehenden Erregungszustand der letzteren rasch ihre mehr oder weniger vollständige Lähmung. An Stelle der anfangs vorhandenen Blässe tritt allgemeine Röthung der Haut und profuse Schweissbildung und an allen möglichen Körperstellen, an welchen sonst kein Puls zu fühlen ist, stellt sich subjectiv und objectiv wahrnehmbares Gefässklopfen ein. Auch ohne nachweisbare psychische oder sensible Veranlassung kommen solche vorübergehende Verstärkungen der Herzaction bei Hysterischen vor; sie gehören auch zu den nicht gerade seltenen Verlaufserscheinungen hysterischer Krampfanfälle. In diesen letzteren selbst ist übrigens die Herzbewegung durchaus nicht immer vermehrt; vielmehr fällt häufig ihr ganz normales Vonstattengehen im Gegensatz zu den krampfhaften Bewegungen in allen andern Muskelgebieten auf. — Als regelmässige Begleiterscheinung des Herzklopfens tritt das Gefühl von Völle und Druck in der Brust und von Beklemmung auf. Sein Einfluss auf die Gehirnthätigkeit ist ein sehr verschiedener, je nach dem gleichzeitigen Verhalten der Gehirngefässe. Gefühl von Benommenheit und von Druck im Kopfe, sowie Schwindelgefühl fehlen bei stärkerem Herzklopfen nur selten.

Auch bedeutende Verminderung der Herzaction, und zwar besonders die plötzlich eintretende, kommt bei Hysterischen vor. Sie ist in den Ohnmachtsanfällen, die bei manchen dieser Kranken so leicht eintreten, gewöhnlich zu constatiren und offenbar vermittelt sie diese Anfälle durch die mit ihr Hand in Hand gehende Gehirnanämie. Begünstigt wird das Eintreten der letzteren durch gleichzeitige allgemeine Verminderung des Gefässtonus, welche bei vorhandener Schwäche der Herzaction eine Anhäufung des Blutes in den tiefer gelegenen Theilen des Körpers zur nothwendigen Folge hat. — In den Anfällen von Katalepsie ist ebenfalls die Verminderung der Herzaction oft eine sehr auffallende; die höchsten Grade aber scheint sie in jenen selten vorkommenden, Tage hindurch dauernden comatösen Zuständen zu erreichen, welche als hysterischer Scheintod bezeichnet werden.

Im gewöhnlichen Zustande ausserhalb aller Anfälle ist Herz- und Pulsbewegung bei vielen Hysterischen vollkommen normal, sowohl was Frequenz als was Stärke betrifft. Eine habituelle Schwäche derselben kommt in jenen, allerdings nicht seltenen Fällen vor, in welchen Chlorose und Anämie als Ursache oder als Begleiterscheinung der Hysterie vorhanden sind. Offenbar ist diesen Zuständen auch häufig die eigentliche Schuld an den erwähnten zeitweisen Störungen der Herz- und Gefässthätigkeit beizumessen.

Unabhängig von dem Zustande der Herzinnervation treten bei sehr vielen Hysterischen Schwankungen in dem Contractionszustande der Gefässmuskeln ein, die namentlich in den Hautgefässen zu sehr auffallenden Erscheinungen führen. Als habituellen Zustand findet man besonders oft blasse und kühle Extremitäten, während das Gesicht stark geröthet ist und die Kranken über vorherrschendes Hitzegefühl im Kopfe klagen. Zuweilen sind im auffallenden Gegensatze hierzu die Schleimhäute blutleer, sowohl die Conjunctiva wie die Lippen auffallend blass. — Auch wenn die Gesichtsfarbe für gewöhnlich die normale ist, bemerkt man bei Hysterischen in der Regel eine auffallende Neigung, zu erblassen und zu erröthen. Mit der Hautröthe stellt sich dann meist profuse Schweisssecretion im Gesichte ein. Auch an andern Hautstellen kommt dieselbe Erscheinung vor. So werden namentlich die im Ruhezustande trockenen und kühlen Hände oft bei der geringsten Anstrengung, durch Handarbeiten, Schreiben und dgl. heiss und feucht. Aehnliches kommt an den unteren Extremitäten vor. In anderen Fällen ist die Schweisssecretion am ganzen Körper eine vermehrte; gelegentlich sind auch Fälle von halbseitigem Schwitzen bei Hysterischen

beobachtet worden. Oertliche Hauthyperämien begleiten nicht selten die neuralgischen Affectionen, die bei Hysterischen vorkommen. Auch Herpes wird hierbei zuweilen beobachtet. In den Extremitäten, in welchen die früher erwähnten hysterischen Gelenkaffectionen bestanden, sah Brodie öfter ein typisches Schwanken der Blutfülle und Temperatur eintreten, in der Art, dass täglich einige Stunden hindurch eisige Kälte und Blässe derselben bestand, dann erhöhte Temperatur, Röthung und Schweissbildung auftrat, die ungefähr ebenso lange anhielt, und dann einige Zeit hindurch einem normalen Zustande Platz machte.

Von besonderem Interesse sind die in Folge örtlicher Congestion bei Hysterischen vorkommenden Blutungen aus der Haut und aus verschiedenen inneren Organen. Zu ihrer richtigen Würdigung muss zunächst das Verhalten der Menstruation besprochen werden. Dasselbe ist bei vielen hysterischen Weibern ein durchaus normales; doch kommen bei nahezu der Hälfte dieser Kranken Störungen in der einen oder anderen Richtung vor: bald sehr profuse und gehäufte Blutungen, bald abnorm geringe und nur in langen Zwischenräumen eintretende. Die Bedeutung dieser Störungen ist in den einzelnen Fällen eine äusserst verschiedene. Zuweilen sind sie unverkennbar die Folgen anatomischer Veränderungen in den Genitalien; zuweilen sind sie, ob mit ob ohne solche Veränderungen auftretend, in früher erörterter Weise die Ursache der hysterischen Erkrankung. Die Amenorrhoe kann ferner die einfache Folge des die Hysterie veranlassenden anämischen Zustandes sein; sie kann aber auch, ohne dass Anämie vorhanden ist, durch eine von der Hysterie abhängige veränderte Innervation der Uterusgefässe bedingt sein. Ebenso kommen bei vollständig normalem Zustande der Genitalien profuse Blutungen aus denselben vor, die nur durch einen aus veränderter Innervation hervorgehenden abnormen Congestionszustand erklärt werden können.

In den Fällen von Amenorrhoe der letzterwähnten Form kommt es zu collateralen Fluxionen nach anderen Organen und es können in diesen Organen Blutungen auftreten, welche als vicariirend für die fehlende Menstruation anzusehen sind. Solche Blutungen hat man insbesondere auftreten sehen aus der Nasen- und Rachenschleimhaut, ferner aus dem Magen und der Lunge und in seltenen Fällen aus den verschiedensten Theilen der äusseren Haut, ohne dass in diesen Theilen andere Veränderungen zu constatiren waren, als diejenigen, welche mit jeder Hämorrhagie verbunden sind.

Alle diese Blutungen kommen jedoch bei Hysterischen auch

ausserhalb der menstrualen Zeiten vor und ohne dass die Menstruation selbst eine Störung erleidet. Es lässt sich dann nur annehmen, dass es sich um örtliche, durch abnorme Innervation bedingte Congestion nach den betreffenden Organen handelt.

Hysterische Magenblutungen kommen nur in vereinzelten Fällen vor. In solchen sieht man sie aber zuweilen sehr copiös und in häufiger Wiederholung eintreten, manchmal längere Zeit hindurch täglich oder alle paar Tage, und unter Umständen zu hochgradigen Erschöpfungszuständen führen. Das durch Erbrechen herausbeförderte Blut ist je nach der Zeit, die es im Magen zugebracht hat, bald wenig verändert, bald kommt es in dunklen klumpigen Gerinnseln oder in Form der bekannten kaffeesatzartigen Massen zu Tage. Auch in den Stuhlgängen findet es sich mehr oder weniger reichlich. Dem Blutbrechen gingen in den paar Fällen, die ich selbst gesehen habe, gewöhnlich einige Zeit hindurch Magenschmerzen und Gefühl von Druck und Völle im Epigastrium voraus; nach dem Erbrechen fühlten sich die Kranken erleichtert und blieben einige Zeit frei von Schmerz. In anderen Fällen, wie sie z. B. neuerdings durch Ferran beschrieben wurden, gingen dem Erbrechen heftigere Zufälle vorher und die Magenschmerzen erreichten einen unerträglichen Grad, so dass die Kranken in die heftigste Aufregung und Unruhe versetzt wurden; Schwindel, Ohrensausen gesellten sich hinzu und die Kranken verfielen in einen ohnmachtartigen Zustand. Nach einigen Minuten kamen sie wieder zu sich und nun erst erfolgte unter heftigem Würgen die Entleerung des Blutes aus dem Magen.

Die Unterscheidung dieser hysterischen Magenblutungen von solchen, die durch Magengeschwüre bei Hysterischen bedingt sind, ist übrigens eine äusserst schwierige und Sicherheit erhält man in der Regel erst nach längerer Beobachtung. In der Regel ist für die hysterischen Blutungen charakteristisch die geringe Wirkung auf das Allgemeinbefinden, das Fehlen gastrischer Störungen in den Zwischenzeiten und der enge Zusammenhang mit den Fluctuationen der anderweitigen nervösen Störungen. Aber es gibt Fälle, in welchen alle diese Merkmale fehlen, der Appetit und das Allgemeinbefinden sehr darniederliegen und andere hysterische Erscheinungen wenig ausgeprägt sind. In diesen gibt oft erst der schliessliche Ausgang, das plötzliche Ausbleiben der Blutungen und ihre Ersetzung durch andere hysterische Symptome, Gewissheit.

In Betreff der Lungenblutungen bei Hysterischen gilt im Wesentlichen das Gleiche, was über die Magenblutungen gesagt ist; sie

kommen als rein hysterische Symptome wohl noch seltener vor als jene. Häufig dagegen werden Blutungen der einen und der anderen Art simulirt; die Kranken produciren, um sich interessant zu machen, Blut, das aus beliebiger anderer Quelle stammt, als erbrochenes oder ausgehustetes, oder sie trinken Thierblut und reizen sich dann künstlich zum Erbrechen. Man hat sich daher sehr vor solchen Täuschungen zu hüten. — In noch höherem Grade gilt dies für die zuweilen beobachtete *blutige Färbung des Schweisses und der Thränenflüssigkeit* und namentlich die stärkeren *Blutungen aus einzelnen umschriebenen Hautstellen*. Das Letztere soll namentlich an den Händen und Füssen und an der Brust und der Stirne vorkommen und zwar so, dass zuerst ein blasiges Abheben der Epidermis erfolgt, worauf sich das anfangs helle Serum in der Blase blutig färbt und dann nach dem Platzen der Haut ein oft ziemlich reichlicher und lange dauernder Blutaustritt stattfindet. Diese unter dem Namen der *Stigmatisation* beschriebene Erscheinung, in welcher der Aberglaube eine Wiederholung der Wunden und Blutungen Christi zu erkennen meint, ist in den meisten bekannt gewordenen Fällen durch das Verhalten der Kranken selbst und durch das der Geistlichkeit, welche davon Vortheil zog, so sehr verdächtig geworden, dass man zweifeln muss, ob es sich nicht in der Regel um einfachen Betrug handelte. Jedenfalls sind diese Fälle, in welchen eine exacte Controle regelmässig vereitelt wird, nicht beweiskräftig. Aehnlich verhält es sich mit verschiedenen Fällen der Art, welche in der älteren Literatur angeführt sind und in welchen nicht nur Blut aus allen möglichen Theilen, sondern auch Urin und Koth bald aus dem Nabel, bald aus den Augen und Ohren oder aus beliebigen anderen Stellen hervorgequollen sein sollen. — Dagegen kann die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass unter Umständen in Folge von Ruptur kleiner Gefässe blutige Beimengungen im Schweisse und in der Thränenflüssigkeit auftreten, und dass es so auch zu stärkeren Blutungen kommen kann. So scheint es bei einer von *Parrot* beobachteten Kranken der Fall gewesen zu sein, bei welcher zu verschiedenen Zeiten während allgemein convulsivischer Anfälle ein Austritt blutig gefärbter Flüssigkeit aus der Haut der Finger, der Kniee, der Schenkel, der Brust sowie aus der Conjunctiva beobachtet wurde. In anderen Fällen wurde zunächst die Bildung eines Blutextravasates in und unter der Haut constatirt, durch dessen Aufbruch dann die Blutung erfolgte; so in einem Falle von *Astley Cooper*, den *Laycock**) citirt, und in welchem es sich

*) l. c. S. 214. „Bei einer jungen 17jährigen Dame hat die Brust das Aus-

um Blutungen aus der Brust handelte, und ähnlich in einem von Magnus Huss mitgetheilten Falle von Blutung aus der Kopfhaut.

Andere Anomalien der Ausscheidung und Absonderung.

Speichelfluss tritt zuweilen nach hysterischen Anfällen in grosser Intensität auf, seltener wird er unabhängig von den Anfällen als selbstständiges, tageweise auftretendes Symptom beobachtet. In manchen Fällen ist auch, wie Valentiner mit Recht hervorhebt, der Speichelfluss nur ein scheinbarer, dadurch bedingt, dass wegen Krampf oder Lähmung im Schlunde der Speichel nicht verschluckt wird und deshalb aus dem Munde abfliesst. — Auch der gegentheilige Zustand, eine abnorme Trockenheit der Mundhöhle mit dem Gefühle des Brennens und Zusammenklebens, kommt bei manchen Hysterischen vor und veranlasst dieselben, unglaubliche Quantitäten Flüssigkeit zu sich zu nehmen.

Magensecretion. Des (nicht blutigen) hysterischen Erbrechens wurde bereits bei den krampfhaften Zuständen des Magens Erwähnung gethan. Zu bemerken ist noch, dass bei demselben häufig eine bedeutende Vermehrung der Magensecretion zu constatiren ist, indem auch in völlig nüchternem Zustande grosse Mengen Flüssigkeit ausgebrochen werden. Der Appetit ist dabei in der Regel sehr vermindert. Zuweilen leiden dagegen die Kranken an starkem Hunger und nehmen alle mögliche Nahrung auf, obwohl sie wissen, dass sie dieselbe nicht bei sich behalten werden. Charakteristisch ist, dass zuweilen einzelne, und zwar sehr substantielle Speisen ohne Erbrechen vertragen werden. So gelingt es nicht selten, dasselbe dadurch zu beendigen, dass man die Kranken ausschliesslich rohen Schinken oder rohes gehacktes Rindfleisch mit ganzen Pfefferkörnen geniessen lässt.

In manchen Fällen ist das hysterische Erbrechen Folge einer vicariirenden Function des Magens; man hat nämlich wiederholt beobachtet, dass es zu Zeiten aufgetreten ist, in welchen die Nierensecretion entweder sehr vermindert war oder ganz gefehlt hat. In einem Falle der letzteren Art ist es Charcot gelungen, Harnstoff im Erbrochenen nachzuweisen; das Gleiche hat Fernet in einem Falle

---

sehen, als ob sie gequetscht sei; es besteht ein grösseres und mehrere kleinere Blutextravasate, die den von Blutegeln herrührenden gleichen. Dieser Blutaustritt, dem sie wiederholt ausgesetzt war, beginnt ungefähr eine Woche vor der Menstruation und endet eine Woche nach derselben." Laycock selbst erwähnt ausserdem Blutungen aus der Brustwarze.

constatirt. In einem Falle ähnlicher Art, den ich im vergangenen Jahre hier beobachtet habe, gelang dieser Nachweis nicht. Es war aber in demselben die Unterdrückung der Harnsecretion niemals eine so vollständige wie bei Charcot, indem täglich immer noch 100 bis 200 C.-Cm. Urin entleert wurden.

In Bezug auf die abnormen Gasansammlungen im Magen und Darm vergleiche man das über die Lähmung dieser Theile Gesagte. Dort wurde auch der häufig vorkommenden hartnäckigen Obstipation gedacht. Zu erwähnen ist noch, dass bei anderen Kranken eine grosse Neigung zu profusen, wässrigen Diarrhöen besteht, die in unverkennbarem Zusammenhang mit den übrigen nervösen Symptomen stehen, ebenso plötzlich und besonders nach Gemüthsbewegungen eintreten können, wie sie gelegentlich rasch verschwinden. Viel seltener führen sie zu ähnlichen Erschöpfungszuständen wie das massenhafte Erbrechen es thut.

Abnormitäten der Harnsecretion sind bei Hysterischen sehr häufig. Sowohl eine bedeutende Vermehrung als Verminderung der Harnsecretion kommt vor. Ersteres tritt besonders nach den Krampfanfällen vorübergehend ein; es wird dann häufig (nicht immer) ein sehr copiöser, heller Urin von geringem specifischem Gewicht secernirt (Urina spastica). — Die Verminderung der Harnsecretion, die wahre Ischurie, ist gewöhnlich ein länger andauerndes Symptom, das sich häufig mit krampfhaftem Verschluss des Blasenhalses combinirt, so dass die geringen Quantitäten Urin, die vorhanden sind, mit dem Katheter abgenommen werden müssen. Charcot, dessen Beobachtung bereits erwähnt wurde, hat nachgewiesen, dass in den geringen Quantitäten, die noch abgesondert werden, eine relativ grosse Harnstoffmenge vorhanden ist; das Gleiche kann ich für den von mir untersuchten Fall bestätigen. Es kann sich daher, wie Charcot ausführt, nicht um verminderte Ausscheidung in Folge von krampfhaftem Verschluss der Ureteren handeln, da dann der Harnstoffgehalt auch relativ vermindert sein müsste, sondern es ist offenbar der Grund der verminderten Ausscheidung in den Nieren selbst, und zwar wahrscheinlich in deren Gefässsystem zu suchen. Die Möglichkeit, solche Zustände zu ertragen, ist durch die vicariirende Ausscheidung des Harnstoffs in anderen Organen gegeben. Solches ist bis jetzt durch Charcot für die Magenschleimhaut nachgewiesen; es ist aber wahrscheinlich, dass in anderen Fällen auch die Darmschleimhaut sowie die äussere Haut in ähnlicher Weise functioniren kann, geradeso wie man dies bei Nierenschrumpfung, acuter Nephritis u. A. beobachtet hat.

Vermehrung des Uterin- und Vaginalsecrets ist ohne Zweifel deshalb bei Hysterischen so häufig, weil die chronischen Krankheiten der Genitalien, in deren Gefolge Fluor albus auftritt, hier besonders häufig sind. Es kommen aber auch Veränderungen dieser Secretion vor, die auf nervöse Einflüsse bezogen werden müssen. So hat man häufig unmittelbar nach hysterischen Anfällen bedeutende Verstärkung eines vorhandenen Fluor albus eintreten sehen. Dieser kann jedoch auch bei vollkommen normaler Beschaffenheit der Schleimhaut periodisch und in Abhängigkeit von dem gesammten nervösen Zustande vorkommen.

In der Würzburger Irrenabtheilung wurde eine Gouvernante behandelt, die, im Alter von 40 Jahren stehend, an hysterischen Erscheinungen mannigfacher Art litt, namentlich an Globus, an anfallsweise auftretender Tympanitis und an wechselnden Hyperästhesien und Neuralgien, und deren Stimmung eine vorwiegend deprimirte, dazwischen gelegentlich eine exaltirt heitere, namentlich aber eine stark erotische war. Bei derselben trat mehrere Monate lang gleichzeitig mit der gewöhnlich Vormittags sich entwickelnden Tympanitis ein sehr profuser, dünner Fluor albus auf, der seine Quelle theils im Uterus, theils in der Scheide hatte, ohne dass jedoch bei sorgfältiger Untersuchung mit dem Speculum eine Abnormität am Uterus und der Scheidenschleimhaut, abgesehen von der feuchten Beschaffenheit ihrer Oberfläche, zu erkennen war. Der Fluor trat immer nur zeitweise auf, dann aber oft so, dass binnen kurzer Zeit das Hemd der Kranken durchnässt wurde; wiederholt setzte er tageweise völlig aus und immer war eine erhebliche Zunahme in Folge gemüthlicher Erregung zu constatiren. Die örtliche Behandlung mit Alaun blieb ohne wesentlichen Einfluss auf die Erscheinung; dieselbe verschwand aber nebst der Tympanitis rasch und vollständig, als die Kranke durch den Besuch ihrer sie mit Vorwürfen überhäufenden Schwester in lebhafte Erregung versetzt worden war.

Vermehrte und zu ungewöhnlicher Zeit auftretende Milchsecretion fand Briquet bei einer Hysterischen. Die Absonderung hatte bei ihr während der ersten Schwangerschaft begonnen und dauerte in der Folgezeit Jahre hindurch fort, nicht unterbrochen oder vermindert durch erneute Schwangerschaft. Dabei war die Empfindlichkeit der Brust so gross, dass die Kranke ihre Kinder nicht stillen konnte.

Hysterische Anfälle.

Viele der bisher beschriebenen Krampfformen sind, wenn sie isolirt und vorübergehend auftreten, schon als hysterische Anfälle zu bezeichnen. Im engeren Sinne versteht man unter den letzteren solche von allgemeiner verbreiteten Krämpfen clonischen und tonischen Charakters, mit welchen sich sehr häufig eigenthümliche

psychische Erscheinungen verknüpfen, — oder auch das vorübergende Auftreten dieser psychischen Störungen allein, ohne Krämpfe. — Solche Anfälle treten zuweilen spontan auf ohne nachweisbare Ursache; in anderen Fällen sind sie die Folge sensibler Erregung verschiedenster Form; noch häufiger entstehen sie durch geringfügige psychische Erregung. Das Bewusstsein, beobachtet zu werden und der Wunsch, Aufmerksamkeit zu erregen, kann eine Häufung und Verstärkung dieses wie aller übrigen hysterischen Symptome bewirken. Bei vielen Kranken zeigt sich zur Zeit der Menstruation eine vermehrte Disposition zu Anfällen.

Im Beginne der letzteren ist oft eine der epileptischen Aura analoge Empfindung vorhanden, häufig in Form des Globus ascendens; oder es geht ein schmerzhaftes Ziehen in den Extremitäten, oder Schmerz- und Schwindelgefühl im Kopfe voraus, oder Klingen in den Ohren und Verdunkelung des Gesichtsfelds. Oder die Kranken fühlen sich allgemein unwohl, verstimmt, sind in erhöhtem Maasse reizbar und werden dann durch die geringste Veranlassung so erregt, dass der Anfall ausbricht. Dieser letztere besteht in *leichteren Fällen* in allgemeinen rhythmischen klonischen Zuckungen der Extremitäten und des Kopfes. Zugleich ist die Athmung sehr beschleunigt und verstärkt; gelegentlich kommt es zu einem vorübergehenden krampfhaften Stillstand derselben oder zu unregelmässiger Action. Dabei ist das Bewusstsein nicht aufgehoben. Die Kranken sind noch im Stande, sich passend zu setzen oder zu legen, um Beschädigung zu vermeiden, sie hören, was in ihrer Umgebung gesprochen wird, sie reagiren auf stärkere sensible Reize und es gelingt zuweilen, entweder durch solche oder durch einen starken moralischen Eindruck plötzlich dem Anfall ein Ende zu machen. Der einzelne Anfall dauert selten mehr als einige Minuten; zuweilen folg aber eine Reihe von solchen fast unmittelbar aufeinander.

Von *schwereren hysterischen Anfällen* kommt 1) eine Form vor, die sich von den *epileptischen* nicht unterscheiden lässt. Das Bewusstsein geht vollständig verloren; die Krämpfe haben abwechselnd tonischen und klonischen Charakter, die Athmung wird äusserst mühsam und stertorös, auch die Zunge betheiligt sich an den Krämpfen; es tritt Schaum vor den Mund, der häufig blutig gefärbt ist, und nach dem Anfall sind gelegentlich Bisswunden an der Zunge und den Lippen zu bemerken. Man bezeichnet derartige Anfälle als *hystero-epileptische*. Offenbar liegt ihnen ganz derselbe Erregungszustand im Gehirn zu Grunde wie den sogenannten „echten“ epileptischen Anfällen. Der Zustand tritt nur hier als

Theilerscheinung der Hysterie auf, während er in anderen Fällen durch die verschiedensten anderen Ursachen herbeigeführt wird.

2) Die schwereren hysterischen Anfälle können noch complicirtere Formen annehmen, welche von Manchen allerdings auch noch zur Kategorie der hystero-epileptischen gerechnet werden. So kommen namentlich tetanische Erscheinungen vor; es können sich die höchsten Grade des Opisthotonus entwickeln; die Kranken werden wie im Bogen nach vorn gekrümmt, nur noch mit Kopf und Fersen auf der Unterlage ruhend; oder es kommt zu anderen Verkrümmungen des Rumpfes und zu allerhand sonderbaren Verdrehungen der Glieder. Die Kranken behalten dann oft einige Zeit hindurch statuenartig eine solche gezwungene Stellung bei, dann treten wieder die wildesten Bewegungen und Verzerrungen in kurzer Folge nacheinander ein. Den Extremitäten werden die merkwürdigsten Stellungen gegeben, die Beine in die Luft geworfen oder bis zur äussersten Flexionsstellung angezogen, dann wieder zu heftigen Tretbewegungen ausgestreckt, dann gewaltsam gekreuzt oder die Füsse nach dem Gesichte zu bewegt. Mit den Armen fahren die Kranken in der Luft herum, ballen die Fäuste, schlagen damit auf den Boden oder auf den eigenen Körper, raufen sich die Haare und führen dann wieder mit gespreizten Fingern in äusserster Streckstellung die sonderbarsten Gesten aus. Das Gesicht wird fratzenhaft verzerrt, nimmt bald einen grinsend heiteren, bald einen zornigen wüthenden Ausdruck an. Dann kommt der ganze Körper in Bewegung. Die Kranken rollen sich mit grösster Heftigkeit um ihre Längsaxe, oder werfen sich mit Gewalt bald nach vorwärts, bald nach rückwärts auf den Boden oder schlagen sich den Kopf mit Heftigkeit an die Wände, sodass sie oft nur mit grosser Mühe vor Schaden bewahrt werden. Lautes Schreien, Singen, Ausstossen einzelner Worte, Lach- und Weinkrämpfe können gleichzeitig oder abwechselnd mit den anderen Symptomen auftreten. Die Dauer dieser Anfälle variirt von einigen Minuten bis zu mehreren Stunden; mit geringen Unterbrechungen sieht man sie zuweilen mehrere Tage hindurch andauern. Das Bewusstsein ist während derselben offenbar stets getrübt, obwohl es nicht selten gelingt, durch starke Reize noch Reaction hervorzurufen, zuweilen sogar durch dieselben plötzlich die Anfälle zu coupiren. Gewöhnlich sind Sinnestäuschungen und Delirien vorhanden, welche wenigstens theilweise die Veranlassung zu den sonderbaren Bewegungen der Kranken zu sein scheinen. Häufig bilden auch Delirien, als sogenannte „psychische Aura“, den Anfang eines regulären Krampfanfalls. (Man vgl. hierüber das Kapitel über die psychischen Störungen Hysterischer.) Nach Be-

endigung der complicirteren wie der einfacheren Anfälle erfolgt entweder ein plötzlicher Uebergang zum Normalzustand, wobei nur noch über Mattigkeit geklagt wird, oder die Kranken verfallen sofort in einen tiefen, mehrstündigen Schlaf, aus dem sie ohne deutliche Erinnerung an das Vorgefallene erwachen, oder es bestehen noch einige Zeit hindurch Verwirrtheit und Delirien fort.

3) Eine weitere Varietät der krampfhaften Anfälle Hysterischer, die zu den zuletzt beschriebenen in naher Verwandtschaft stehen und sich mit ihnen combiniren und aus ihnen hervorgehen können, sind die kataleptischen Anfälle. Zuweilen tritt der Zustand der kataleptischen Starre auf einzelne Gliedmassen beschränkt auf; häufiger kommt er über den ganzen Körper verbreitet vor und verbindet sich mit gänzlicher Unfähigkeit zu irgend einer spontanen Bewegung, meist auch mit Verminderung der Reflexe. Das Bewusstsein ist in diesen Zuständen zuweilen vollkommen erhalten, sodass die Kranken nach Lösung derselben genau angeben können, was mit ihnen während des Anfalles vorgenommen wurde. Die Sinneswahrnehmung kann sogar ausserordentlich verschärft sein. Zuweilen fehlt dagegen jede Empfindung; dafür aber treten lebhafte Hallucinationen auf und die Kranken leben vollkommen in einer Traumwelt, ohne von der wirklichen ein Bewusstsein zu haben. Meist sind die Erinnerungen daran nach dem Erwachen nur höchst verworrene. — Die kataleptischen Anfälle können viel länger dauern als die anderen Krampfanfälle Hysterischer. Es sind Fälle bekannt, in welchen sie mit geringen Unterbrechungen Monate hindurch bestanden haben. In anderen Fällen gehen sie in einigen Stunden vorüber oder treten auch nur ganz flüchtig im Wechsel mit anderen Erscheinungen auf. — Von diesen Zuständen eigentlicher Katalepsie*) mit wächserner Starre der Glieder sind ferner jene anderen, ebenfalls in Anfällen auftretenden, Zustände nicht scharf zu trennen, in welchen bei ganz analogem psychischem Verhalten die Muskeln völlig schlaff sind, die aufgehobenen Extremitäten also im Augenblick, wo man sie loslässt, herabfallen; sowie jene Zustände, in welchen bei jedem Versuche passiver Bewegung Contraction in den antagonistischen Muskeln eintritt und dadurch

*) Die Bezeichnung Katalepsie wird in sehr verschiedenem Sinne gebraucht: bei uns in der Regel nur für den Zustand von Flexibilitas cerea; zuweilen für alle oben beschriebenen Zustände von Verlust der willkürlichen Bewegung ohne völligen Verlust des Bewusstseins; von einigen englischen Autoren auch für die oben unter 2. beschriebenen complicirten hysterischen Anfälle, in welchen krampfhafte Bewegungen mit scheinbarer Absichtlichkeit ausgeführt werden.

durch die Bewegung erschwert oder verhindert wird. Dieses verschiedene Verhalten bemerkt man oft gleichzeitig in verschiedenen Muskelgruppen oder es wechselt in einem Anfalle die wächserne Biegsamkeit mit den beiden anderen Zuständen ab. — In den Fällen von völliger Erschlaffung der Muskulatur kommt es vor, dass die Respiration äusserst schwach wird und die Herz- und Pulsbewegung kaum mehr zu fühlen ist. Es sind solche Fälle, die man als „hysterischen Scheintod“ beschrieben hat und in welchen auch wohl hie und da nachlässige Untersuchung oder mangelhafte Kenntniss zur Annahme des wirklich eingetretenen Todes geführt hat.

Was endlich die bei Hysterischen vorkommenden Anfälle von Somnambulismus, Schlafwandeln, Schlafwachen, magnetischem Schlaf, Hypnotismus, Ekstase und wie sie sonst noch benannt werden mögen, betrifft, so sind sie lediglich Varietäten der zuletzt beschriebenen Formen. Es handelt sich dabei immer um traumartige Zustände. In denselben können die Kranken, durch ihre Traumvorstellungen veranlasst, allerhand complicirte Handlungen vornehmen, wobei sie, ohne eigentlich von ihrer Umgebung Notiz zu nehmen, geradeso wie enthirnte Thiere, durch die einfallenden Sinnesreize dirigirt werden, mit Geschicklichkeit Hindernisse umgehen und unter den bedenklichsten Umständen ihren Körper im Gleichgewicht erhalten. Zuweilen antworten sie auf einzelne der an sie gerichteten Fragen in ganz verständiger Weise; oft ist in diesen Antworten die Einwirkung ihrer Traumvorstellungen zu erkennen. Da ferner zuweilen, wie schon erwähnt wurde, die Sinneswahrnehmung verschärft ist, so kommen scheinbar wunderbare Leistungen in der Unterscheidung von Gegenständen und Personen mittelst verschiedener Sinne vor. Man muss jedoch derartige Angaben stets mit der möglichsten Skepsis prüfen. Denn einestheils besteht in den Kranken selbst, welche an solchen Anfällen leiden, häufig die Neigung zur Uebertreibung und zum Betrug; anderentheils werden sie leicht von ihrer Umgebung missbraucht, welche entweder selbst abergläubisch ist oder auf den Aberglauben anderer speculirt. Die eigenthümlichen Zustände werden dann einer übersinnlichen oder göttlichen Einwirkung zugeschrieben und, um das vermeintliche Wunder noch wunderbarer zu machen, mit allerhand Erdichtungen ausgestattet.*)

---

*) Man vergleiche z. B. die reichhaltige Literatur, welche bereits über das neueste hysterische Wunder, die Louise Lateau in Belgien erschienen ist. Die beklagenswertheste Leistung über diesen Gegenstand ist jedenfalls die des belgischen Irrenarztes Lefebure: L. Lateau de bois d'Haine, sa vie, ses extases, ses stigmates. Louvain 1870.

Zu bemerken ist schliesslich, dass diese verschiedenen Zustände von Katalepsie, Ekstase u. s. w. nicht nur zuweilen spontan ohne bekannte Veranlassung oder in Folge starker Gemüthserregungen eintreten können, sondern dass es auch zuweilen möglich ist (und zwar bei Ausschluss jeder Täuschung), sie künstlich hervorzurufen. Bekanntlich gelingt dies durch allerhand Manipulationen bei ganz gesunden, vorwiegend aber doch bei nervösen und insbesondere bei hysterischen Personen. Es handelt sich, wie es scheint, bei allen zu diesem Zwecke führenden Veranstaltungen wesentlich um einseitige Fixirung der Aufmerksamkeit oder um sehr lebhafte Beschäftigung der Phantasie in einer bestimmten Richtung. Am häufigsten ist der Zustand dadurch hervorzurufen, dass die Kranken ihre Augen starr auf einen glänzenden Gegenstand richten; zuweilen producirt man ihn, indem man einige Zeit hindurch die Bulbi mit den Fingern feststellt oder indem man den Kranken ein Tuch über den Kopf breitet. Zuweilen wird er durch Streichen der Haut oder allerhand geheimnissvolle Gesten, welche die Aufmerksamkeit der Kranken fesseln, oder endlich durch den bestimmten Willen der Kranken, sich in bestimmte Vorstellungen zu versenken, hervorgebracht. Auch bei manchen Thieren kann man bekanntlich dadurch, dass man ihren Körper einige Zeit hindurch fest fixirt oder ihnen glänzende Objecte nahe vor die Augen hält, ganz ähnliche Zustände hervorrufen.*)

Psychisches Verhalten. Hysterische Geistesstörung.

Verschiedene der psychischen Eigenthümlichkeiten und Störungen Hysterischer wurden bereits im Vorhergehenden erwähnt. Es bedarf hier noch einer zusammenfassenden Besprechuug dieser äusserst variabeln Symptome und einer Erörterung der Beziehungen, welche zwischen der Hysterie und anderen Geistesstörungen bestehen.

In den leichteren und häufigeren Fällen ist gesteigerte Gemüthsreizbarkeit das hervorstechendste Symptom auf psychischem Gebiete.

---

*) Am längsten ist dies von den Hühnern bekannt, die man in der Weise am besten „hypnotisirt", dass man ihren Körper mit einer Hand auf einer Unterlage sanft aber gleichmässig festhält, während man mit der anderen Hand ihren Kopf auf die Unterlage aufdrückt. Ein Kreidestrich, in der Verlängerung des Schnabels auf die Unterl ge gezogen, begünstigt das Eintreten der Erscheinungen. Neuerdings hat Czermak Aehnliches an anderen Vögeln demonstrirt. Ferner gelingt es, wie derselbe gezeigt hat, sehr leicht, die Erscheinung an Krebsen hervorzurufen, die man nur einige Zeit zwischen den Fingern festzuhalten braucht, um sie dann regungslos in sehr gezwungenen Positionen verharren zu sehen. Aehnliches gelingt nicht selten an Kaninchen und Meerschweinchen.

Die angenehmen wie die unangenehmen Affekte werden mit ungewöhnlicher Leichtigkeit hervorgerufen. Die Kranken sind schreckhaft, von allem Unerwarteten leicht überwältigt, empfindsam und empfindlich. Jede Kleinigkeit verstimmt sie und versetzt sie in Aufregung, die ihr Ziel nur darin findet, dass ein neuer Reiz oft im Stande ist, einen Umschlag in die ebenso starke entgegengesetzte Stimmung zu bewirken. Der traurigen Gemüthslage, bei deren Bestehen Alles die Kranken ärgert und peinlich berührt, und sie sich unglücklich und unfähig zu Allem fühlen, folgt unvermittelt eine ebenso exaltirt heitere, oft auch übermüthige und muthwillige Stimmung, in der sie Alles im rosigsten Lichte sehen und oft zu erstaunlichen Leistungen fähig sind. Die Launenhaftigkeit ist der sprüchwörtliche Charakterzug der Hysterischen; sie ist eben der Ausdruck der verstärkten psychischen Reaction.

Es ist nicht anders möglich, als dass unter solchen Umständen die unangenehmen Empfindungen im Ganzen die Oberhand über die angenehmen gewinnen, da ja der Excess der Reaction immer nach jener Seite hin erfolgt. Die üble Laune ist daher auch in der Regel bei Hysterischen vorwiegend und macht die Kranken sich selbst zur Qual, ihrer Umgebung zum Gegenstand der Sorge und des Aergers. In entwickelteren Fällen findet man den Zustand peinlicher, trauriger Verstimmung alleinherrschend nicht selten Jahre hindurch bestehen und der Wechsel der Gemüthslage, der auch dann nicht fehlt, ist nur noch ein quantitativer, indem erträglichere Zeiten zuweilen die ganz schlimmen unterbrechen. — Immer spielen bei diesen Zuständen der Verstimmung die an verschiedenen Körperstellen empfundenen Schmerzen eine bedeutende Rolle. Dieselben sind, wie wir gesehen haben, zum Theil die unmittelbare Folge der gesteigerten Gemüthserregung, zum Theil entstehen sie selbständig in Folge von gesteigerter Reizbarkeit in einzelnen sensiblen Bahnen. In beiden Fällen dienen sie der vorhandenen krankhaften Stimmung zur Nahrung, steigern und unterhalten dieselbe, ebenso wie umgekehrt durch die Aufmerksamkeit, mit welcher von den Kranken ihre körperlichen Zustände beobachtet werden, eine Steigerung der abnormen Sensationen und der unwillkürlichen Bewegungen bedingt wird. Es ist aber hiernach zugleich einleuchtend, dass die abnormen Sensationen allein keineswegs allgemein als die Ursache der hysterischen Verstimmung betrachtet werden können, ebensowenig wie dies bei der einfach hypochondrischen Stimmung, die ohne Verbindung mit hysterischen Symptomen auftritt, geschehen darf.

Die gesteigerte psychische Reizbarkeit der Hysterischen findet

ihren Ausdruck gewöhnlich auch in dem Auftreten mannigfacher Idiosynkrasien und eigenthümlicher Neigungen. Manche Hysterische empfinden in der Gegenwart von und durch das blosse Denken an bestimmte ganz indifferente Gegenstände die höchsten Grade des Widerwillens und Ekels. Besonders häufig findet sich die Abneigung gegen gewisse Thiere, Frösche, Mäuse, Spinnen, Katzen u. s. w., deren Anwesenheit oft förmliche Paroxysmen von Aufregung, Krämpfen, Ohnmacht u. s. w. hervorruft. Andere zeichnen sich im Gegentheile durch ihre überschwängliche, affenartige Vorliebe für einzelne Thiere, Katzen, Hunde, Vögel u. s. w. aus. Auch im Verkehre mit Menschen zeigen sie sich häufig von den lebhaftesten und gänzlich unbegründeten Antipathien und Sympathien beherrscht. In ungewöhnlicher Stärke und ohne definirbares Motiv kommen Hass und Liebe gegen einzelne Persönlichkeiten zur Entwicklung und wechseln ihr Objekt mit zufälligen Aenderungen der Stimmung.

Die geschlechtlichen Vorgänge, die bei der Verursachung der Hysterie so häufig eine Rolle spielen, drücken auch dem psychischen Bilde derselben nicht selten ihren Stempel auf. Wenn es auch absolut unrichtig ist, wie man früher gethan hat, die Hysterie ausschliesslich von mangelnder geschlechtlicher Befriedigung abzuleiten und alle hysterischen Frauen für mannsüchtig und nymphomanisch zu halten, so ist doch nicht zu verkennen, dass die Phantasie bei vielen derselben eine erotische Richtung annimmt und dass in einzelnen Fällen die geschlechtlichen Empfindungen geradezu dominiren. Dass eine Steigerung der Symptome in Gegenwart von Männern eintritt, kann man bei exquisit hysterischen Mädchen und Frauen ziemlich häufig constatiren. Manche Klagen verdanken ihren Ursprung offenbar nur dem Wunsche, vom Arzte körperlich untersucht zu werden, oder denselben wenigstens möglichst lange in der Nähe zu halten. In der Regel werden daher auch von Hysterischen diejenigen Aerzte bevorzugt, welche allen ihren Klagen ein bereitwilliges Ohr leihen und sich möglichst viel mit ihnen beschäftigen. Dieselben üben aber keineswegs immer die günstigste Wirkung auf den Krankheitszustand aus.

Doch nicht nur dem Arzte gegenüber und nicht nur in Folge von geschlechtlichen Regungen sind die Hysterischen klagsam und zu Uebertreibungen ihrer Symptome geneigt. Ihre ganze Gemüthslage veranlasst sie, in dieser Weise überhaupt ihrer Umgebung zur Last zu fallen. Das Gefühl, dass sie durch ihre unglückliche nervöse Constitution mehr als Andere zum Leiden bestimmt sind,

macht sie egoistisch und rücksichtslos gegen diese andern „roheren“ Naturen.

Sie wollen anerkannt wissen, nicht nur, dass sie krank sind, sondern dass sie in ganz ungewöhnlicher Weise zu dulden haben. Oft sind es viel weniger ihre körperliche Leiden, über welche sie klagen, als ihre Lebensschicksale, denen sie eine ganz aussergewöhnliche Härte beimessen. Man findet diese Art der Uebertreibungen besonders bei älteren hysterischen Damen häufig, bei denen in der That die äusseren Verhältnisse Manches zur Verbitterung und zur Entwicklung des hysterischen Zustandes beigetragen haben, sei es, dass sie das ersehnte Ziel der Verehelichung nicht erreicht haben, sei es, dass sie in der Ehe nicht die entsprechende physische und moralische Befriedigung gefunden, sei es, dass sie im Wittwenstande Kummer und Noth zu leiden haben, sei es endlich, dass sie sich von ihren herangewachsenen und selbstständig gewordenen Kindern trennen müssen und nun ihr Dasein zwecklos und verödet sehen. Oft nehmen sie die Maske der Resignation und der stillen Duldung an; aber, indem sie gegen jede Rücksichtsnahme protestiren und stets behaupten, sie seien nicht werth, beachtet zu werden, sind sie doch durch jede Kleinigkeit verstimmt und gekränkt und beanspruchen die peinlichste Aufmerksamkeit von Seiten ihrer Umgebung, welcher sie durch ihre Duldermienen und ihre indirecten Vorwürfe zur fortwährenden Qual gereichen.

Aehnliches kommt aber auch in den verschiedensten Variationen bei jüngeren hysterischen Mädchen und Frauen vor, obschon sich deren Uebertreibungen im Ganzen häufiger auf Krankheitssymptome beziehen. Manche bringen, um Aufsehen und Beachtung zu erregen, sich selbst Verletzungen bei, verbrennen sich, unterhalten durch Reiben und reizende Salben lange Zeit hindurch eiternde Hautwunden, verschlucken Nadeln oder stechen sich solche an den verschiedensten Stellen unter die Haut, oder machen den Versuch, sich zu erhängen, zu ertränken, zu vergiften u. s. w. Meistens sind in solchen Fällen die Veranstaltungen so getroffen, dass der Versuch rechtzeitig von der Umgebung bemerkt und vereitelt wird; doch kommen auch ernsthaftere Selbstmordversuche vor, oder der Zufall fügt es, dass ein solches Unternehmen auch gegen den Willen des Kranken zum Tode führt. — Andere greifen, um denselben Zweck des Beachtetwerdens zu erreichen, direct zur Lüge und zum Betrug, der zuweilen, mit grosser Schlauheit durchgeführt, lange Zeit die Umgebung und auch die Aerzte täuscht, gewöhnlich aber leicht zu entlarven ist.

Wiederholt ist es vorgekommen, das Hysterische Urin getrunken, selbst Koth gegessen haben, um dieselben wieder auszubrechen und den Glauben zu erwecken, die betreffenden Substanzen stammten aus ihrem Magen. Bei den Blutungen aus der Haut, die öfter bei Hysterischen vorkommen, wurde schon angeführt, dass sie zwar in seltenen Fällen spontan entstehen, in der Regel aber Kunstproducte von Betrügern sind. Manche Hysterische liessen sogar Urin aus dem Nabel, der Brust, den Ohren, Augen u. s. w. hervorquellen (ein Phänomen, das unter dem Namen der Paruria erratica früher allgemein als Symptom der Hysterie anerkannt war). Andere haben sich lebende oder todte Thiere (Kröten, Frösche, Würmer u. s. w.) in den After oder in die Geschlechtstheile gesteckt und dieselben in Gegenwart eines gläubigen Publicums zu Tage gefördert. Andere geben vor, Monate oder Jahre lang keinen Stuhlgang zu haben, oder ohne Nahrung zu leben oder sich von Oblaten (Hostien) zu ernähren u. s. w.*)

In anderen Fällen nimmt die Neigung zu Lug und Trug noch schlimmere Formen an; die Kranken intriguiren gegen ihre Umgebung, stellen sich als das Opfer von deren Ränken dar, behaupten, verfolgt, misshandelt, entehrt worden zu sein, und spielen ihre Rolle zuweilen mit solchem Geist und Geschick, dass sie nicht nur das grosse Publicum, sondern auch Aerzte und Richter zu täuschen vermögen.

Zum Verständniss mancher dieser Vorkommnisse gibt eine andere Erscheinung den Schlüssel, welche in den schwereren Fällen von Hysterie zuweilen sehr prägnant auftritt. Es sind dies die, in der anhaltenden peinlichen, durch keinerlei angenehme Empfindun-

*) Obwohl die medicinischen Schriften, in welchen gläubig über solche Wunder referirt wird, glücklicherweise seltener geworden sind (in der älteren medicinischen Literatur spielen sie natürlich eine grosse Rolle), so fehlt es doch auch heute noch nicht an solchen. Die Schrift von Lefebure über die stigmatisirte und von Hostien lebende Louise Lateau wurde bereits erwähnt. Von anderen in ähnlichem Geiste verfassten sei noch eine aus dem Jahre 1858 angeführt von Dr. J. Ch. Seiz in Pest: Geschichte einer seltsamen und unbegreiflichen Krankheit u. s. w. nebst einem Anhange von Krötengeburten. Darin wird von einem jungen Mädchen erzählt, welchem Obstkerne aus den Augen sprangen, Koth aus den Ohren und aus dem Nabel abging, fleischige Stränge aus dem After und den Geschlechtstheilen herauskamen, Würmer mit schwarzen Augen erbrochen wurden und vieles Andere; ferner von einer Frau, welcher 24, theils lebende, theils todte Kröten aus den Geschlechtstheilen abgingen, einige sogar mit anhängendem Bindfaden. Die Krötenentbindungen wurden sogar von mehreren Aerzten mit angesehen und beglaubigt!

gen unterbrochenen Stimmung wurzelnden „Zwangsvorstellungen“. Oft können die Kranken nur angeben, sie „fühlten sich getrieben“, irgend etwas Schlimmes zu thun, um Ruhe zu bekommen; zuweilen sind es bestimmte Handlungen, die ihnen vorschweben und deren Vorstellung sie so lange fortwährend verfolgt, bis sie ausgeführt sind. Bald werden sie zur Selbstverstümmlung angetrieben, bald zur Beschädigung anderer. Manchmal gelingt es ihnen, sich durch lautes Schimpfen und Schreien ihrer Triebe zu entledigen, anderemale gebehrden sie sich wie rasend, singen, tanzen, lärmen, zertrümmern Alles, was ihnen unter die Hände kommt, ebenfalls mit vollem Bewusstsein und in dem Gefühle, sich dadurch zu erleichtern. Anderemale endlich ist es der Gedanke, ihre Umgebung ärgern und quälen, ihr durch boshafte und geradezu niederträchtige Handlungen Unannehmlichkeiten bereiten zu sollen, der sie in ähnlicher Weise verfolgt und zu Lug und Trug veranlasst.

Sehr verkehrt wäre es, aus der bei Hysterischen öfter vorkommenden Neigung zum Betrug den Schluss zu ziehen, dass überhaupt ihre meisten Symptome, auch die Krämpfe, Lähmungen u. s. w., absichtlich producirte, simulirte seien. Wohl aber lässt sich erkennen, dass viele der Erscheinungen, welche einen solchen Verdacht erwecken, unwillkürliche Erzeugnisse der lebhaften, bei der vorhandenen Erregbarkeit der Kranken besonders stark wirkenden Einbildungskraft sein.

Am deutlichsten zeigt sich dies in den Fällen, in welchen auf dem Wege psychischer Ansteckung hysterische Symptome von einem Individuum auf das andere übertragen werden. Es kommt dies theils in einzelnen sporadischen Fällen vor, theils in weiterer Verbreitung in förmlichen Epidemien. Vorzugsweise sind es die hysterischen Anfälle verschiedenster Art (sowohl die complicirtesten Krampfformen, wie die Zustände von Katalepsie, Ekstase u. s. w.), welche sich in dieser Weise vervielfältigen; aber auch die Lähmungen, die Anästhesien und Hyperäthesien können ähnlich ansteckend wirken. Wie bereits früher angeführt wurde, sind es immer bereits disponirte Individuen, bei welchen die Ansteckung wirksam wird, und bei verbreiteteren Epidemien lassen sich allgemein wirkende disponirende Ursachen nachweisen. Aber die Wiederholung der bestimmten, fast bei jeder Epidemie eigenartig gestalteten Symptome, lässt sich doch nur in der Weise denken, dass die starke Erregung der Vorstellungen gewisser Empfindungs- und Bewegungserscheinungen den wirklichen Eintritt der letzteren herbeiführt.

Nicht minder deutlich zeigt sich die Wirkung der Einbildungskraft im umgekehrten Sinne da, wo sie vorhandene hysterische

Symptome abschwächt oder beseitigt. Die in irgend einer Weise in dem Kranken geweckte Ueberzeugung von der Möglichkeit der Heilung kann die scheinbar schwersten und hartnäckigsten, seit vielen Jahren bestehenden Symptome der Krankheit fast plötzlich zum Verschwinden bringen. Zuweilen gelingt es dem Arzte oder andern Personen, den Kranken zu imponiren und ihnen durch ihren Zuspruch jene Ueberzeugung zu verschaffen. In andern Fällen wird die Wirksamkeit bestimmter Mittel bei den Kranken zum Glaubensartikel und durch diesen Glauben werden sie geheilt, gleichviel, ob es sich um medicinische, oder ob es sich um andere Kuren handelt. Alle möglichen Quacksalbereien, homöopathische, sympathetische, religiöse Einwirkungen können unter Umständen den gleichen Effect haben, wenn es nur gelingt, den Kranken die nöthige Festigkeit der Ueberzeugung zu verschaffen. Drohungen sind gleichfalls in einzelnen Fällen und namentlich bei epidemischerVerbreitung der Krankheit von Wirkung.

Es ergibt sich aus allem Gesagten unmittelbar, dass die Fähigkeit des Wollens und die Energie desselben bei den Hysterischen vielfachen Veränderungen unterliegt. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass entsprechend der gesteigerten Empfindlichkeit der Kranken auch die Willensimpulse an Häufigkeit und Stärke zunehmen, dass aber der häufige Wechsel der Stimmung deren Erfolge beeinträchtigt. Gerade in dem ewigen Unternehmen und Wiederaufgeben, dem krampfhaften, hastigen Handeln ohne nachhaltige Energie spricht sich die Launenhaftigkeit vieler Hysterischen aus. In andern Fällen findet man aber gerade bei ihnen eine Ausdauer und Hartnäckigkeit des Wollens, wie sie bei weniger sensiblen Personen kaum vorkommt. Für eine einseitige Willensenergie zeugen schon jene Fälle, in welchen sie sich die peinlichsten körperlichen Schmerzen selbst bereiten, und dieselben in stoischer Ruhe ertragen, lediglich, um sich interessant zu machen, oder in welcher sie die complicirtesten Betrügereien in gleicher Absicht durchführen. Aber auch in nützlicheren Dingen, z. B. in der Krankenpflege, in der Thätigkeit in wohlthätigen Vereinen und dergl., zeigt sich zuweilen bei Hysterischen eine geradezu unglaubliche Ausdauer und Aufopferung. Wenn es nur gelingt, ihren Enthusiasmus für die Sache, oder ihren Ehrgeiz zu erwecken, so kann es vorkommen, dass Kranke, die bisher in der grössten Schlaffheit und Nachgiebigkeit gegen sich selbst gelebt haben und nicht fähig schienen, die einfachste Handlung consequent durchzuführen, plötzlich die grössten Anstrengungen aushalten und in unermüdliche und stetige Thätigkeit gerathen.

Häufiger ist aber allerdings die Energie des Wollens eine geringe: höchstens zu vorübergehenden und einseitigen Leistungen raffen sich die Kranken auf; im Ganzen sind sie die willenlose Beute ihrer Affekte und Stimmungen, welche eben durch dieses Fehlen des Willenseinflusses in allen ihren Erscheinungen überhand nehmen. Das Wollen selbst, die Nothwendigkeit, sich zu entschliessen, erregt ihnen peinliche Empfindungen und die geringste Anstrengung erscheint ihnen als ein unübersteigliches Hinderniss.

In einzelnen Fällen erreicht diese Abulie einen solchen Grad, dass die Kranken bei vollkommen erhaltenem Bewusstsein fast auf alle Bewegungen verzichten, das Bett nicht verlassen, keine Nahrung zu sich nehmen und zuweilen selbst nicht mehr die nöthigste Reinlichkeit bewahren. Nur wenn man versucht, sie aus ihrer Lage gewaltsam herauszureissen, beweisen sie durch den energischen Widerstand, den sie entgegensetzen, dass sie die Fähigkeit der Bewegung durchaus nicht verloren haben.

Hysterische Geistesstörung. Unter dieser Bezeichnung versteht man die Zustände, in welchen die beschriebenen psychischen Symptome der Hysterie in stärkerer Ausprägung vorhanden sind und längere Zeit hindurch bestehn. Streng genommen können auch die einfacheren Fälle von Hysterie zu den Psychosen gerechnet werden, und jedenfalls ist die Grenze, bis zu welcher man die erwähnte Bezeichnung auszudehnen hat, eine durchaus unbestimmbare. Gewöhnlich entscheidet weniger der Grad, als die Dauer der Störung. In Verbindung mit den hysterischen Anfällen kommen tiefe Bewusstseinsstörungen vor: Sinnestäuschungen mit Wahnvorstellungen, traumartige Zustände, vorübergehende maniakalische Erregungen u. s. w. Zuweilen wird der ganze hysterische Paroxysmus lediglich durch solche psychische Erscheinungen gebildet. Aber diese vorübergehenden Störungen, die bald wieder einem normalen Verhalten Platz machen, werden meist nur als Delirien bezeichnet, während man die hysterische Geistesstörung erst dann gegeben findet, wenn anhaltende psychische Veränderungen vorliegen. Die Uebergänge sind jedoch zahlreich. Selten ist bei Kranken mit complicirteren Anfällen das psychische Verhalten in den Intervallen ein wirklich normales. Von den lebhaften Visionen, die während solcher Paroxysmen auftreten, werden häufig einzelne auch nachträglich für wahr gehalten. Wenn sich die Delirien öfter wiederholen, was in der Regel in ziemlich gleichem Sinne geschieht, so bleiben allmählich einzelne falsche Vorstellungen zurück; späterhin kommen complicirtere Wahngebäude zur Entwicklung.

Der Gegenstand der Delirien wechselt je nach der sonstigen Geistesbeschaffenheit der Kranken. Häufig ist er ein religiöser: die Kranken sehen den Himmel offen, haben göttliche Erscheinungen, verkehren mit den Heiligen und hören und verkünden allerhand gereimte und ungereimte Prophezeiungen. Ebenfalls in religiösen Vorstellungen wurzeln die Anfälle von Besessensein, welche namentlich in den hysterischen Epidemien früherer Jahrhunderte eine grosse Rolle gespielt haben, aber auch heutzutage nicht ganz selten vorkommen. Die Kranken glauben den Teufel oder verschiedene böse Geister im Leibe zu spüren, fühlen sich von denselben zu körperlichen Verrenkungen und zu Krämpfen hingerissen und müssen wider ihren Willen im Sinne jener unsauberen Geister unheilige Reden ausstossen, auf Gott lästern, die Priester verhöhnen u. s. w. Manche sprechen sogar in verschiedener Stimmlage, je nachdem der eine, oder andere Geist sie zum Reden zwingt. — Ganz analog, nur weniger dem populären Aberglauben entsprechend und daher auch weniger von ihm ausgenützt, sind die Fälle, in welchen sich die Kranken magnetisirt, elektrisirt oder in sonst einer undefinirbaren Weise physikalisch beeinflusst fühlen und ihre Krämpfe und sonderbaren Verdrehungen auf eben diese physikalischen Einflüsse zurückführen.

In anderen Fällen werden die Kranken in ihren Delirien in eine Märchenwelt versetzt, in welcher Milch und Honig fliesst und sie mit Macht und Reichthum überschüttet werden und in welcher schliesslich auch der Prinz nicht fehlt, der sie auf seinen Thron erhebt. — Ein erotischer Zug wird überhaupt in diesen Delirien selten vermisst; er zeigt sich ebenso in den Visionen der Himmelsbräute, wie in den Aeusserungen der vom Satan Besessenen, wie bei den magnetisch oder sonstwie Beeinflussten. Am Nacktesten tritt er in den Fällen auf, in welchen die Kranken deliriren, geschlechtlich missbraucht zu werden durch Personen aus ihrer Umgebung. Hierbei werden zuweilen die Details mit solcher Treue erzählt und weichen so wenig von dem Möglichen ab, dass schon verschiedene Male auf solche Anschuldigungen hin Anklagen erhoben und in einzelnen Fällen sogar Verurtheilungen erfolgt sind.

Treten solche Anfälle von vorübergehender psychischer Störung nur selten auf, so verwischen sich allmählich ihre Eindrücke und das übrige geistige Leben der Kranken wird nicht weiter beeinflusst. Häufen sie sich aber, so kommt es immer mehr zu dauernder geistiger Störung. Doch sind die Kranken auch dann oft noch lange Zeit hindurch hinreichend besonnen, um ihre Wahnvorstellungen zu ver-

bergen und nur aus ihren verzückten und schwärmerischen Mienen oder aus ihrem sonderbaren, scheuen, reizbaren, zornmüthigen Verhalten ist deren Fortbestand zu erkennen. Hallucinationen veranlassen sie gelegentlich, auch ausserhalb der Anfälle dieselben zu verrathen. Durch äussere Vorgänge und Erregungen wird leicht das Delirium zum Ausbruch gebracht; noch häufiger aber findet man, dass dasselbe in ganz periodischer Weise und ohne nachweisbare Veranlassung eintritt, regelmässig eingeleitet durch einen Zustand grösserer Reizbarkeit und Verstimmung.

In anderen Fällen entstehen continuirliche psychische Störungen, ohne dass die Anfälle wesentlich bestimmend für dieselben sind, obwohl immer gewisse typische Schwankungen in der Intensität der Symptome bestehen.

Der Charakter der Erkrankung ist bei einem Theil dieser Fälle lediglich der der Melancholie, und zwar in ihrer reinsten und einfachsten Form. Ohne jemals zu hallucinirenund zu Wahnvorstellungen zu kommen, fühlen sich die Kranken fortwährend unglücklich, beängstigt, unfähig, sich mit Anderen zu freuen, klagen über eine qualvolle Verödung des Gefühls und ein peinigendes Unvermögen, sich zu entschliessen und zu handeln. Gewöhnlich treten in diesen Zuständen jene früher erwähnten Zwangsvorstellungen auf und treiben die Kranken zu Selbstverstümmelungen und Selbstmordversuchen. Häufig findet man gerade in diesen Fällen auch die Sucht, zu intriguiren und andere zu belästigen und zu beschädigen, um darin für die eigenen Leiden eine gewisse Genugthuung zu finden. Daher sind diese Kranken sowohl in der Familie wie in den Irrenanstalten, in welchen sie häufig untergebracht werden müssen, meist die Ursache vieler Unannehmlichkeiten.

Noch mehr gilt dies für die zweite Form continuirlicher hysterischer Geistesstörung, deren Erscheinungen am meisten dem Bilde der sogenannten Folie raisonnante entsprechen. Hiebei handelt es sich fast immer um Kranke, welchen wenigstens die Disposition zur Hysterie angeboren ist, wenn auch die Symptome zuweilen erst im späteren Leben hervortreten. Diese Kranken sind von ihren vielfach wechselnden Launen vollkommen beherrscht und in ihren Handlungen bestimmt; obwohl einsichtig genug, um zu wissen, dass sie dadurch mit ihrer Umgebung in Conflikt kommen, vermögen sie es nicht, ihre Neigungen und Triebe zu zügeln; das sittliche Gefühl, das sie dazu ansporuen sollte, fehlt ihnen entweder von vornherein, oder geht durch die Krankheit verloren. Zu jeder nützlichen und stetigen Thätigkeit sind sie unfähig, aber mit der grössten Beharr-

lichkeit verfolgen sie ihre egoistischen Zwecke; der Geschlechtstrieb ist oft stark bei ihnen entwickelt und wird in schamloser Weise befriedigt; nicht selten sind sie dem Trunke ergeben. Anderen Schaden zufügen zu wollen, ist meist der vorherrschendste Zug ihres Strebens; in der raffinirtesten Weise betrügen, verläumden, stehlen sie und wissen im letzteren Falle gewöhnlich den Verdacht auf Unschuldige abzulenken. Oft gehen sie mit einem grossen Aufwand von Geist und Witz hiebei zu Werke und immer suchen sie die Verkehrtheit ihres Handelns durch ein scharfsinniges Raisonnement zu decken oder zu beschönigen. Ein übertriebenes Selbstgefühl geht zugleich aus allen ihren Reden hervor; ohne in eigentlichen Wahnvorstellungen über ihre Stellung befangen zu sein, haben sie doch stets das Gefühl der Ueberlegenheit und glauben, dass sich Alles um sie drehen müsse. Die bei Allem Scharfsinn vorhandene Schwäche des Raisonnements ergibt sich übrigens in diesen wie in anders bedingten Fällen von Folie raisonnante schon aus dem nie fehlenden Glauben an die Unwiderleglichkeit der vorgebrachten Argumente. Gewöhnlich sind aber auch viele ihrer Lügen und Täuschungen der Ausdruck tieferer Intelligenzstörungen. Sie glauben selbst an das, was sie sagen, ihr Gedächtniss betrügt sie selbst und reproducirt früher Erlebtes untreu und im Sinne ihrer herrschenden Ideenrichtung. Zuweilen hallucimiren sie auch und können allmählich zur Umbildung vollständig fixer Wahnvorstellungen gelangen. Selten fehlt es bei ihnen an gelegentlichen stärkeren Erregungszuständen, die entweder durch Conflikte mit der Umgebung herbeigeführt werden oder spontan entstehen. Verwirrtheit, Delirien, Ideenflucht, ausgeprägt maniakalische Zustände kommen in dieser Weise zur Entwicklung.

Endlich kann man als dritte Form der chronischen hysterischen Geistesstörung die der primären Verrücktheit bezeichnen, die theils mit, theils ohne Hallucinationen sich entwickeln kann. Diese Fälle schliessen sich eng an die aus anfallsweise auftretenden Delirien entstehenden an, von welchen schon die Rede war: Der Wahn des Besessenseins oder des Magnetisirtwerdens oder anderer Verfolgung, ebenso die Grössenvorstellungen der geschilderten Art können allmählich ohne Zuthun von Anfällen sich ausbilden. Geschlechtliche Vorstellungen fehlen auch hier gewöhnlich nicht. Zustände dieser Art verlaufen stets progressiv, führen allmählich zu immer grösserer Befestigung und Ausbreitung der Wahnideen und schliesslich zum Schwachsinn. Auch bei den anderen Formen der hysterischen Geistesstörung ist dieser gewöhnlich das Endresultat; doch kann bei ihnen viel länger ein erhebliches Quantum Intelligenz erhalten bleiben.

Verlauf und Ausgänge.

Die Hysterie ist fast immer eine chronisch verlaufende Krankheit, die viele Jahre hindurch besteht und meistens erst im höheren Alter völlig verschwindet. Auch die acut beginnenden Fälle, in welchen oft anfangs eine stürmische Aufeinanderfolge schwerer Symptome beobachtet wird, gehen selten rasch in Genesung über; gewöhnlich tritt zwar nach relativ kurzer Zeit Remission ein; aber es bestehen deutliche hysterische Erscheinungen fort, die bei jeder Gelegenheit wieder exacerbiren können.

Bestimmte Stadien des Verlaufs der Hysterie aufzustellen, ist wegen der grossen Variabilität der einzelnen Fälle nicht möglich. In den Fällen mit starker erblicher Prädispositon ist gewöhnlich schon in der Kindheit die gesteigerte Reizbarkeit und Launenhaftigkeit deutlich ausgesprochen; die Krampfanfälle gesellen sich meist erst später in der Pubertätszeit hinzu. Sie kommen in dieser Periode überhaupt am häufigsten vor, und verschwinden oft nach deren Ablauf wieder vollständig, ohne dass deshalb die Krankheit aufhörte zu existiren. Im Gegentheil treten oft gerade dann andere und namentlich die psychischen Erscheinungen stärker hervor und sind anhaltender vorhanden. Die Intensität der psychischen Erscheinungen der Hysterie steht übrigens in keinem constanten Verhältniss zu der der übrigen Symptome. Es gibt Hysterische, bei welchen die Eigenthümlichkeit des psychischen Verhaltens nur in sehr geringem Grade ausgeprägt ist, während Lähmungen, Schmerzen, Anästhesien u. s. w. sehr stark entwickelt sind und oft lange Zeit hartnäckig auf einzelne Körpertheile fixirt bleiben (sogenannte locale Hysterie), während in anderen Fällen gerade die psychischen Symptome in den Vordergrund treten und von anderen nur Andeutungen vorhanden sind.

Fast immer treten im Verlaufe der Hysterie vielfache Schwankungen ein, sowohl was die Combination einzelner Symptome, als was deren Intensität betrifft. Exacerbationen erfolgen oft regelmässig zur Zeit der Menstruation; ausserdem werden sie durch die mannigfachsten äusseren Einflüsse herbeigeführt. Remissionen können ebenso durch solche bedingt sein; manchmal treten sie ganz ohne erkennbaren Grund ein und unterbrechen zuweilen in völlig unerwarteter Weise das tödliche Einerlei von Symptomen, das man der Besserung nicht mehr für fähig gehalten hat.

Gewöhnlich sind diese Remissionen nur vorübergehende und nach mehr oder weniger langer Zeit treten entweder die früheren

oder andere hysterische Erscheinungen wieder auf. Viele der sogenannten Heilungen der Hysterie sind in der That nichts Anderes als solche Remissionen; der Fortbestand der Krankheit zeigt sich deutlich dadurch, dass die geringste Veranlassung genügt, um wieder schwere Symptome hervorzurufen. Vollständige Heilung der Hysterie vor der Periode der Involution gehört überhaupt zu den Seltenheiten. Am häufigsten erfolgt sie noch in den Fällen, in welchen die Krankheit eine erworbene ist und in welchen es gelingt, die veranlassenden Schädlichkeiten zu entfernen.

Die höheren Grade der hysterischen Geistesstörung entwickeln sich in der Regel erst nach längerem Bestande der Krankheit: sie gehören ferner grösstentheils den Fällen vererbter Hysterie an. Zuweilen treten sie erst in der Periode des Klimakteriums deutlich hervor, welche in anderen Fällen gerade den Wendepunkt zum Besseren bildet. Zuweilen kommt es auch vor, dass die ersten Erscheinungen der Hysterie in der Pubertätszeit auftreten, dass dann die Krankheit gewissermassen latent bleibt, um erst wieder in der Involutionsperiode deutlicher hervorzutreten.

Wir haben wiederholt von leichten und schweren Fällen von Hysterie gesprochen und es ist ersichtlich, dass es die verschiedensten Abstufungen gibt von jenen einfachen Formen gesteigerter Reizbarkeit bis zu den tiefgehenden psychischen Alterationen und den Anfällen von allgemeinen Krämpfen, den verbreiteten Lähmungen und Anästhesien, die man in anderen Fällen beobachtet. Es ist aber kaum möglich, die verschiedenen Grade der Hysterie genauer zu umgränzen. Will man die Stärke der hysterischen Anfälle und den Grad der Bewusstseinsstörung in denselben als Maass betrachten (wie es Dubois gethan hat), so kommt man zu ganz falschen Resultaten. Es gibt Fälle mit sehr intensiven aber durch lange Intervalle getrennten Anfällen, und es kommt vor, dass in diesen Intervallen kaum merkliche Störungen vorhanden sind. In anderen Fällen fehlen die Anfälle vollständig; aber die psychische Reaction ist so anhaltend abnorm und alle Heilversuche sind so ganz vergeblich, dass man sie sicher nicht als leichtere Fälle wie jene bezeichnen kann. Im Allgemeinen wird man die Intensität der Störung eher noch nach dem Grade der dauernd vorhandenen psychischen Abnormitäten bestimmen können, obwohl diese auch wieder kein Maass für die Stärke der anderen Symptome abgeben. Gesellen sich zu den intensiveren psychischen Abnormitäten Anfälle, Lähmungen, Anästhesien, Contracturen, so hat man allerdings die schwersten Formen der Krankheit vor sich. Relativ leicht sind dagegen oft die Fälle, in wel-

chen auf dem Wege psychischer Ansteckung Krämpfe und andere Erscheinungen, selbst tiefe Bewusstseinsstörungen, hervorgerufen werden, die unter anderen Umständen auftretend für sehr bedenkliche gehalten werden müssten.

Die Hysterie ist nur selten von Einfluss auf die Lebensdauer der von ihr Befallenen. Auch die Zustände von hochgradigem Marasmus, die gelegentlich durch sie bedingt werden (hysterisches Erbrechen, Blutungen u. s. w.), sind selten von so schlimmer Bedeutung, wie wenn sie als Folge anderer Krankheiten auftreten. Häufiger kommt es vor, dass anderweitig entstandene Erschöpfungszustände, welche der Hysterie zu Grunde liegen, das letale Ende herbeiführen. Es sind aber auch Fälle bekannt, in welchen hieran lediglich die Krankheit selbst Schuld war und zwar in den einzelnen in verschiedener Weise. Unter dem Namen der acuten tödlichen Hysterie hat man Fälle beschrieben, in welchen nach einem stürmischen Ablauf schwerer hysterischer Störungen, die in der Regel einer psychischen Einwirkung ihre Entstehung verdankten, binnen weniger Tage oder Wochen der Tod erfolgte. In einigen dieser Fälle waren zahlreiche und starke epileptiforme Krampfanfälle aufgetreten; es entwickelte sich (ähnlich wie dies bei der genuinen Epilepsie vorkommt) ein cyanotischer Zustand, die Kranken collabirten, verfielen in Sopor und gingen in diesem Zustand zu Grunde. Wunderlich konnte in einem solchen Falle kurz vor dem Tode eine bedeutende Steigerung der Temperatur (auf 43°) constatiren, ohne dass ein örtlicher Process im Nervensystem oder in anderen Organen als Ursache derselben aufzufinden war. In dem viel citirten Falle von Rullier (Thèse de Paris, 1808) waren ebenfalls epileptiforme Anfälle aufgetreten, ausserdem anhaltendes Constrictionsgefühl im Pharynx und Larynx, so dass ein der Hydrophobie ähnliches Krankheitsbild entstand. Die betreffende Kranke, ein fünfzehnjähriges, in Folge eines Schrecks während der Menstruation erkranktes Mädchen, ging nach zweitägiger Dauer ihres Zustandes in einem Erstickungsanfall zu Grunde. Auch bei ihr fanden sich keine Veränderungen im Gehirn. — Etwas anderer Art sind die von L. Meyer mittgetheilten Fälle. In diesen war acute tobsüchtige Erregung von nymphomanischem Charakter zuerst entwickelt; allgemeine Krämpfe kamen hinzu, ebenso Zuckungen und Starre in einzelnen Muskeln; die Kranken collabirten rasch und starben nach mehrwöchentlichem Bestehen der Krankheit. Auch hier fehlten alle Veränderungen im Nervensystem. Ueber die eigentliche Todesursache in solchen Fällen lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Es kann nur vermuthet wer-

den, dass die krankhaften Vorgänge im Nervensystem selbst, welche dem Delirium und den übrigen Erscheinungen zu Grunde liegen, auch schliesslich die Lähmung der Respirationsmuskeln und des Herzens bewirken, ebenso wie in den ganz identischen, aber ohne hysterische Erscheinungen auftretenden Zuständen von sogenanntem Delirium acutum.

Die geschilderten tödlichen Ausgänge kommen übrigens nicht nur bei acut entstandenen Fällen von Hysterie vor. Auch nach langwierigem, chronischen Verlauf kann eine solche stürmische Episode der Krankheit und dem Leben ein Ende machen; in der Regel sind sogar den angeblich acuten Zuständen schon seit langer Zeit leichtere chronische Störungen vorausgegangen, wie es z. B. in den drei von Meyer mitgetheilten Fällen angegeben wird. Auch in einem zweiten von Wunderlich mitgetheilten Falle von Hysterie mit tödlichem Ausgange handelte es sich um die chronische Form der Krankheit: Eine seit Jahren an allen möglichen hysterischen Erscheinungen, Lähmungen, Hyperästhesien, Verlust des Gesichts- und Geruchsinns, vorübergehend auch an Schlingbeschwerden und Erbrechen leidende Kranke verfiel ohne nachweisbare körperliche Ursache in Marasmus, magerte mehr und mehr ab und starb endlich unter fieberhaften Erscheinungen, ohne dass die Section in- oder ausserhalb des Nervensystems Veränderungen zu Tage förderte, welche als Ursache der beobachteten Erscheinungen angesehen werden konnten.

In mittelbarer Folge der Hysterie kann der Tod eintreten in jenen Fällen, in welchen sich die Kranken selbst verstümmeln, mit oder ohne Absicht des Selbstmords. Es wurde schon angeführt, dass die sehr häufig bei Hysterischen vorkommenden Selbstmordversuche nur selten ernst gemeint sind. Ich kenne mehrere solche Kranke, die schon alle möglichen Formen des Selbstmords versucht, sich gedrosselt, aufgehenkt, in den Hals geschnitten, gebrannt haben, die ins Wasser gesprungen sind, Phosphor und Schwefelsäure in den Magen eingeführt haben, aber jedesmal unter Umständen, dass die Rettung wahrscheinlich war. Ebenso sind aber Fälle bekannt, in welchen der Selbstmord von Hysterischen wirklich verübt wurde, und ferner solche, in welchen in Folge der in anderer Absicht unternommenen Selbstverstümmelungen der Tod eintrat. So sind die verschluckten Nadeln, die häufig ohne erhebliche Beschwerden den Magen und Darm passiren, in einigen Fällen durch die Wände des Verdauungskanals gedrungen und haben tödliche Peritonitis herbeigeführt.

Diagnose.

Die Diagnose der Hysterie unterliegt keinen Schwierigkeiten, wenn man es mit ausgebildeten Fällen zu thun hat und ein grösseres Stück des wechselvollen Verlaufes übersehen kann. Häufig gelingt es sogar, aus einzelnen charakteristischen Symptomen, vor Allem aus dem psychischen Verhalten, auf den ersten Blick das Vorhandensein der Krankheit zu erkennen.

In anderen Fällen erheben sich aber Schwierigkeiten nach verschiedenen Seiten hin. Zunächst ist es kaum möglich, die Hysterie scharf zu unterscheiden von den Zuständen sogenannter Nervosität, nervösen Temperaments, vermehrter Reizbarkeit und wie sie sonst noch bezeichnet werden mögen. In diesen Zuständen sind in der That alle wesentlichen Elemente der Hysterie enthalten und es bedarf nur ihrer einfachen Fortentwicklung, um die Krankheit hervortreten zu lassen. Man könnte sie daher auch als hysterische Disposition oder als leichteren Grad der Hysterie einfach mit dieser identificiren. Bei dieser Auffassung kommt man dazu, mit Sydenham zu erklären, dass die Mehrzahl der Frauen hysterisch sei. Es ist jedoch zweckmässiger, die Unterscheidung so viel als möglich aufrecht zu erhalten, weil sonst der Krankheitsbegriff ein ganz verschwommener wird. Auch führt die Krankheitsanlage durchaus nicht nothwendig zur Krankheit selbst; sie kann unentwickelt bestehen bleiben und sie kann bei entsprechenden Einwirkungen auch die Entwicklung anderer Formen von Nervenkrankheiten begünstigen.

Von welcher Grenze an soll nun aber die Bezeichnung Hysterie gelten? Der häufige Wechsel der Stimmung, die vermehrte Empfindlichkeit für sensible und psychische Eindrücke kommen auch bei einfach nervösen Personen vor; auch von den krampfhaften Erscheinungen treten bei diesen manche, so z. B. der Globus, die Verstärkung der Herz- und Athembewegung u. a. oft bei geringfügigen Anlässen auf. Jedenfalls ist es misslich, von dem Vorhandensein oder Fehlen eines einzelnen Symptoms die Diagnose der Hysterie abhängig zu machen. Man wird ihr Vorhandensein aber dann mit Sicherheit annehmen können, wenn die sie vorwiegend charakterisirenden psychischen Eigenthümlichkeiten deutlich ausgesprochen sind und anhaltend bestehen, wenn die Schwankungen der Stimmung ohne jedes äussere Motiv eintreten und nach allen Richtungen hin excessiv werden, wenn die entsprechenden Veränderungen der Willensfähigkeit und der Vorstellungsthätigkeit vorhanden sind. Unter solchen Umständen kann man immer zugleich wenigstens einige der

charakteristischen Störungen der Sensibilität und Motilität nachweisen. Es sind wenigstens Andeutungen von Anfällen vorhanden, wenn auch nur in Form von gelegentlich auftretenden Lach- oder Weinkrämpfen, von Globus, Singultus oder dergl. Ebenso aber muss man diejenigen Fälle zur Hysterie zählen, in welchen bei geringer Intensität der dauernden psychischen Symptome die Anfälle in charakteristischer Weise entwickelt sind, seien es die allgemeinen Krampfanfälle oder die von Katalepsie, Ekstase, Hypnotismus. Bei näherer Betrachtung ergibt sich ohnedies in solchen Fällen immer, dass die psychischen Alterationen zwar im Verhältniss zur Stärke der Anfälle gering sein können, aber doch niemals völlig fehlen.

Auch andere einzelne Symptome der Hysterie können in so charakteristischer Form auftreten, dass sie selbst bei geringer Ausprägung des psychischen Zustandes leicht als hysterische erkannt werden. Dies gilt sowohl für die verschiedenen Formen der Lähmung und Anästhesie, wie für die Krämpfe und schmerzhaften Affectionen in einzelnen Organen. Doch werden die Schwierigkeiten der Diagnose um so grösser, je mehr isolirt solche Symptome auftreten, und je hartnäckiger sie in einzelnen Körpertheilen ihren Sitz aufschlagen. Es handelt sich hier gewöhnlich um die Entscheidung, ob sogenannte „lokale Hysterie“ oder tiefer gehende anatomische Veränderungen der betreffenden Theile vorhanden sind, und es ist klar, dass diese Entscheidung sowohl in prognostischer wie in therapeutischer Beziehung von der grössten Wichtigkeit ist. Bei Schilderung der einzelnen Symptome wurde bereits auf die mannigfachen Schwierigkeiten dieses Theils der Differentialdiagnose und auf die verhängnissvollen Irrthümer aufmerksam gemacht, welche in dieser Richtung begangen werden können. Im Allgemeinen mag noch erwähnt werden, dass eine möglichst sorgfältige Prüfung des Gesammtzustandes der Kranken in allen verdächtigen Fällen ebenso unerlässlich ist, wie die genaueste Untersuchung der Theile, in welchen die lokalen Symptome auftreten. Die Abwesenheit sicht- und fühlbarer Veränderungen in Organen, welche der Sitz lebhafter Schmerzen sind, gibt häufig einen werthvollen Anhaltspunkt für die Annahme des nervösen Charakters der Krankheit. Oft ist es aber erst nach längerer Beobachtung möglich, hierüber Gewissheit zu erlangen, und namentlich auch darüber, ob nicht eine Combination von Hysterie mit örtlicher Erkrankung vorliegt.

In Bezug auf die Unterscheidung gewisser Fälle von Hysterie von Fällen *materieller Erkrankung der Wirbel und des Rückenmarkes* kann im Wesentlichen auf früher Gesagtes verwiesen wer-

den. Schmerz und Empfindlichkeit in den Wirbeln, die bei Hysterischen so häufig vorkommen, sind bei Rückenmarkskrankheiten relativ seltene Erscheinungen. Die Gelegenheitsursachen, welche die hysterischen Lähmungen herbeizuführen pflegen (psychische Einwirkungen in der Regel), führen nicht so leicht zu organischen Veränderungen des Rückenmarks. Doch ist nicht zu übersehen, dass auch Fälle der letzteren Art vorkommen, sowie dass den hysterischen Lähmungen nicht immer deutlich derartige Einwirkungen vorausgehen. Manche Fälle von hysterischer Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen, erhöhter Reflexerregbarkeit und Contracturen gleichen so vollkommen den anderen, in welchen Myelitis oder Sklerose in bestimmten Abschnitten des Rückenmarks vorhanden sind, dass die Diagnose sich nur aus dem Verlaufe und aus den sonst vorhandenen Erscheinungen ergibt. Am wenigsten wird es möglich sein, manche der günstig verlaufenden Fälle von sogenannter Paralysis ascendens acuta von den ähnlich verlaufenden hysterischen Lähmungen zu unterscheiden. — Ferner gibt es einzelne Fälle der multiplen Hirn- und Rückenmarkssklerose, welche erst in ihren späteren Stadien und durch den schliesslichen Ausgang mit Sicherheit von der Hysterie unterschieden werden können. Es sind dies die Fälle, in welchen die Lähmungserscheinungen häufig ihren Ort wechseln, anfallsweise Verschlimmerungen und oft ebenso plötzliche Besserungen eintreten und Krampfanfälle und Bewusstseinsstörungen von ähnlich complicirter Natur wie bei der Hysterie vorkommen. Auch die für jene Krankheit charakteristischen Störungen der Deglutition und Articulation treten ja bei Hysterischen hie und da auf. — Die hysterische Hemiplegie ist in der Regel durch die stark ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen und durch das Fehlen der Facialis- und Zungenlähmung von den durch Apoplexie und Encephalitis bedingten Lähmungen leicht zu unterscheiden, doch kommen bei gewissen Localisationen der Gehirnherde dieselben Symptome wie bei der hysterischen Hemiplegie vor und zuweilen fehlen bei letzterer die charakteristischen sensiblen Störungen. Das Auftreten secundärer trophischer Störungen in den gelähmten Extremitäten spricht wohl immer für den materiellen Charakter der Erkrankung.

Die Krampfanfälle der Hysterischen von denen der Epileptiker zu unterscheiden, ist in vielen Fällen ebenso leicht und einfach, wie es in anderen unmöglich ist. Es kommen Anfälle, die in allen Einzelheiten als epileptische bezeichnet werden müssen, bei exquisit hysterischen Personen vor und lassen sich nur daran als Theilerscheinungen der Hysterie erkennen, dass sie ebenso wie deren

andere Symptome wandelbar in ihrem Auftreten sind und in mannigfachster Weise durch andere Symptome substituirt werden können. Nur in diesem Sinne darf ihre Bezeichnung als hystero-epileptischer Anfälle verstanden werden. Dem einzelnen Anfalle liegt jedenfalls derselbe Erregungsvorgang im Gehirn zu Grunde, mag er als Folge der Hysterie oder als Folge einer jener mannigfachen anderen Ursachen auftreten, welche die habituelle Epilepsie herbeiführen.

Sehr schwierig kann unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Hypochondrie sein. Manche haben dieselben sogar für im Wesentlichen identisch gehalten und mit einem dieser Namen beide Krankheiten bezeichnet, oder sie unter dem gemeinsamen Namen der Vapeurs u. A. zusammenfasst, oder auch, wie Bouchut, den Begriff der allgemeinen Nervosität so weit ausgedehnt, dass demselben die verschiedensten Fälle von Hysterie und Hypochondrie unterzuordnen wären. Andere endlich haben die Hysterie des weiblichen und die Hypochondrie des männlichen Geschlechts als Erscheinungen einer und derselben Krankheit bezeichnet, die nur durch die verschiedene psychische Constitution beider Geschlechter einen etwas verschiedenen Stempel erhalte. — Ich glaube, dass man vorderhand an der Trennung beider Krankheiten festhalten muss, obwohl nicht zu verkennen ist, dass sie vielfache Berührungspunkte darbieten und in einander übergehen. In den Fällen von Hysterie, in welchen die charakteristischen Eigenthümlichkeiten des psychischen Verhaltens und namentlich die fortwährenden Schwankungen der Stimmung vorhanden sind, wird die Verwechslung nicht leicht gemacht werden. Lähmungen von der Art der hysterischen kommen bei Hypochondern fast niemals vor, Krampfanfälle nur sehr viel seltener und nicht von der Mannigfaltigkeit, wie bei Hysterischen. Dagegen tritt in manchen Fällen von Hysterie eine Art der Verstimmung ein, die lediglich als hypochondrische zu bezeichnen ist. Es gesellen sich hier die Erscheinungen der Hypochondrie in ganz analoger Weise der Hysterie zu, wie in anderen Fällen die Erscheinungen der Epilepsie oder die der Chorea. Umgekehrt können in Fällen von anfangs reiner Hypochondrie später die Erscheinungen der Hysterie auftreten. Erst eine genauere Kenntniss des physiologischen Zusammenhanges der Symptome beider Krankheiten und der ihnen zu Grunde liegenden Vorgänge im Nervensystem wird uns in den Stand setzen, ihre Grenzen schärfer, wahrscheinlich auch in wesentlich anderer Richtung, zu ziehen, als bisher.

Prognose.

Die Prognose der Hysterie ist quoad vitam fast immer eine günstige. Die Fälle von tödlichem Ausgang der Krankheit (durch Erstickung in Folge von Glottiskrampf, oder im Koma nach schweren convulsivischen oder kataleptischen Anfällen, oder durch Erschöpfung nach intensiven Erregungszuständen von acuter oder chronischer Natur) sind so ausserordentlich seltene, dass man im Allgemeinen auch bei solchen Symptomen Hysterischer unbedenklich sein kann, welche im Gefolge anderer Krankheiten auftretend die grössten Besorgnisse erwecken müssten. Solches gilt z. B. für den Marasmus, welcher sich nach anhaltendem hysterischem Erbrechen, oder nach wiederholten Blutungen einstellt, ebenso für die tiefen Ohnmachten, die zuweilen mit und ohne Anfälle bei den Kranken auftreten und Aehnliches. Allerdings muss man in solchen Fällen immer die Möglichkeit eines schlimmen Ausgangs im Auge haben. — Sind anderweitige körperliche Krankheiten vorhanden, in deren Gefolge erst die Hysterie aufgetreten ist, so können diese selbstverständlich die Prognose in Bezug auf die Lebensdauer der Kranken ungünstiger machen.

So selten aber die Hysterie als solche zum Tode führt, ebenso selten kommen vollständige Heilungen derselben vor. Auch wo diese scheinbar erzielt worden sind, zeigt sich in der Regel, dass die geringste Veranlassung genügt, um die Krankheit wieder hervortreten zu machen. Am ungünstigsten gestaltet sich in dieser Richtung die Prognose für diejenigen Fälle, in welchen die Disposition zur Krankheit angeboren ist und schon in der Kindheit die ersten Symptome auftreten. In solchen Fällen lässt sich gewöhnlich eine Zunahme derselben für die Zeit der Pubertätsentwicklung vorhersagen, während allerdings nach Ablauf dieser Zeit zuweilen bedeutende Remissionen eintreten. Ebenso kommen aber auch dann weitere Verschlimmerungen vor, die sich nicht immer deutlich von besonderen Gelegenheitsursachen ableiten lassen. Die letzte Hoffnung bleibt für solche Kranke das Alter der Decrepidität, während dagegen gerade die Periode der Involution oft Verschlimmerungen herbeiführt und namentlich zu den ausgebildeteren und in ihrer Prognose absolut ungünstigen Formen der Geistesstörung den Anstoss gibt.

Die günstigste Prognose gestatten diejenigen Fälle, in welchen die Disposition zur Hysterie und diese selbst durch nachweisbare und der Behandlung zugängliche körperliche Krankheiten erworben ist. Namentlich wenn Erschöpfungszustände nach schweren Krank-

heiten oder nach starken, aber nicht andauernden Blutungen die Ursache sind, ist eine ausdauernde Behandlung am häufigsten von Erfolg gekrönt. Ebenso, wenn Erkrankungen der Genitalien, deren Heilung möglich ist, oder wenn Zustände, die an sich vorübergehender Natur sind, wie in vielen Fällen die Chlorose, die Hysterie herbeigeführt haben. Sind dagegen die verursachenden Krankheiten an sich chronischer und unheilbarer Natur, wenn sie auch nicht das Leben der Kranken bedrohen, so sind die Aussichten auf Heilung der Hysterie ungünstiger. — Aber auch in den Fällen, in welchen das Grundleiden gehoben werden kann und in welchen keine angeborene Disposition vorliegt, darf man in seinen Erwartungen nicht allzu kühn sein. Sehr häufig zeigt sich nämlich, dass der veränderte Zustand des Nervensystems fortbesteht, auch wenn die Ursache weggefallen ist, die ihn herbeigeführt hat. Es gelingt zwar dann oft, die acuteren und bedenklicheren Symptome der Krankheit zum Verschwinden zu bringen, aber die Disposition zu weiteren Ausbrüchen bleibt dem Nervensystem eingepflanzt und kommt bei jeder Gelegenheit wieder zur Geltung.

Das Gleiche gilt für die durch starke psychische Erregung verursachten Fälle von Hysterie. Sie gestatten keineswegs immer eine so günstige Prognose, wie man nach der kurzen Dauer der schädlichen Einwirkung vermuthen könnte. Dagegen werden die Formen der Krankheit, welche rein auf dem Wege der psychischen Ansteckung zu Stande kommen, zuweilen sehr rasch durch einfache Isolirung der Kranken oder durch geeignete moralische und körperliche Behandlung geheilt.

Anders als für den Gesammtverlauf gestaltet sich die Prognose hinsichtlich der Intensität einzelner Krankheitsabschnitte, sowie in Bezug auf die einzelnen Symptome der Hysterie. Von den überraschenden Remissionen, die nach langem Bestande anscheinend schwerer Symptome vorkommen können, war bereits wiederholt die Rede. Solche Remissionen kommen sowohl in den Fällen angeborener, wie in denen erworbener Hysterie vor, zuweilen ohne erkennbare Ursache, zuweilen in Folge moralischer Einwirkungen der verschiedensten Art, zuweilen dadurch bedingt, dass auf natürlichem oder künstlichem Wege die Heilung oder Besserung der der Hysterie zu Grunde liegenden körperlichen Krankheiten erfolgt. Solche Remissionen können unter Umständen so vollständig sein, dass man mit Schwierigkeit den Fortbestand der Krankheit erkennt, oder ihn erst dadurch erfährt, dass später unvermuthet und ohne genügende äussere Veranlassung wieder Exacerbationen erfolgen. Zuweilen

aber besteht auch lediglich die Disposition zur Hysterie fort und es bedarf erheblicher Gelegenheitsursachen, um dieselbe wieder zum Ausbruch zu bringen.

Die einzelnen Symptome in der sensiblen und motorischen Sphäre, sowie die Veränderungen der Circulation und Secretion sind sämmtlich der Rückbildung fähig, auch wenn sie noch so lange bestanden, oder sich noch so häufig wiederholt haben. Von keinem einzigen derselben lässt sich mit Bestimmtheit vorhersagen, ob es dauern oder vergehen wird. Gewöhnlich findet man aber, dass das gleiche Symptom, wenn es wiederholt aufgetreten ist, hartnäckiger wird, und später nicht mehr durch dieselben Einwirkungen beseitigt werden kann, wie bei seinem ersten Auftreten. — Welche Symptome der Hysterie im Verlaufe eines bestimmten Einzelfalles noch erscheinen werden, lässt sich fast niemals vorhersagen, obwohl die Häufigkeit gewisser Combinationen, wie die der Lähmung mit Anästhesie, der Krämpfe mit erhöhter Schmerzempfindlichkeit u. A., zuweilen Vermuthungen in dieser Richtung gestatten.

Die ungünstigste Prognose von einzelnen Symptomen bedingen die tiefer gehenden und andauernden psychischen Störungen. Vorübergehende Erscheinungen dieser Art, auch wenn sie von grosser Intensität sind, können zwar ohne weitere Bedeutung für den weiteren Verlauf bleiben. Sind aber die Zeichen der moralischen Verkehrtheit, der Folie raisonnante, einmal deutlich entwickelt, oder haben sich fixe Wahnvorstellungen ausgebildet, so ist wohl niemals eine völlige Wiederherstellung zu erwarten. Eher kommt diese vor bei den rein melancholischen Zuständen Hysterischer, wenn diese nicht in der ganzen Entwicklung der Kranken schon eine Rolle gespielt haben und so zur unausrottbaren Gewohnheit geworden sind. Die Anfälle von einfacher Tobsucht, die von kürzerer oder längerer Dauer in manchen Fällen von Hysterie auftreten, sind ebenfalls einer völligen Rückbildung fähig, können aber auch zu unheilbaren psychischen Schwächezuständen führen.

Therapie.

1) Prophylaxis.

Die Seltenheit vollständiger Heilungen der einmal ausgebildeten Krankheit lässt es um so wichtiger erscheinen, die leisen Anfänge derselben zu bekämpfen und zu verhindern, dass aus dem Zustande der hysterischen Disposition sich die Krankheit selbst herausent-

wickle. — Eine solche Einwirkung ist vorzugsweise möglich im kindlichen und jugendlichen Alter; aber allerdings wird der Arzt in der Regel erst zu Rathe gezogen, wenn die schlimmen Folgen eines fehlerhaften Regimes zu Tage treten und bereits nicht mehr die Anlage, sondern schon die Krankheit selbst zu behandeln ist. Hat man Gelegenheit, in Fällen von angeborener Disposition rechtzeitig zu rathen, so ist nach den Grundsätzen zu verfahren, welche bereits bei Besprechung der Aetiologie erörtert wurden, das heisst, es ist auf Vermeidung derjenigen Fehler der Erziehung zu dringen, welche notorisch der Entwicklung der Hysterie Vorschub leisten. Da die Schwäche des Körpers so häufig in dieser Richtung schädlich wirkt, so ist ihr mit allen Mitteln entgegen zu arbeiten. Die Diät muss namentlich überwacht und dafür gesorgt werden, dass den Kindern nur kräftige und leicht assimilirbare Nahrung zugeführt wird. Die grenzenlose Nachsicht, welche manche Eltern in dieser Hinsicht üben, führt nicht nur dazu, dass sich die Kinder fortwährend mit Leckereien den Magen verderben, sondern dass sie überhaupt einen Widerwillen gegen alle gesunde und nahrhafte Kost bekommen. Es entwickeln sich so zuweilen frühzeitig Zustände von hochgradiger Erschöpfung und Marasmus und ein ganzes Heer von hysterischen Symptomen, die man rasch vermindern kann, wenn es gelingt, sich dem Kinde gegenüber so viel Autorität zu verschaffen, dass es sich eine vernünftige Regulirung seiner Diät gefallen lässt. — Nicht minder wichtig ist es, in solchen Fällen drohender Verweichlichung und Schwäche für Abhärtung des Körpers gegenüber den Einflüssen der Witterung und für Gewöhnung an Muskelanstrengungen zu sorgen. Regelmässige Bewegung in frischer Luft, kalte Bäder im Sommer, Schwimm- und Turnübungen u. dgl. müssen für solche Kinder auf das wärmste empfohlen werden, während das viele Stillsitzen im Hause und das ängstliche Hüten vor jedem Luftzug und vor jeder etwas unbequemen Leistung als entschieden gefährlich zu bezeichnen ist. Die Abhärtung gegen körperlichen Schmerz ergibt sich bei einem solchen auf körperliche Kräftigung zielenden Verfahren ganz von selbst. Besondere Sorge ist auch dafür zu tragen, dass die bei nervös angelegten Kindern so oft vorhandene Schreckhaftigkeit und Aengstlichkeit beseitigt werde, und dass sie sich gewöhnen, derartige Regungen zu unterdrücken, ihre Scheu vor gewissen Thieren, vor dem Aufenthalt in dunkeln Räumen, vor dem Alleinsein u. s. w. zu überwinden.

So sehr aber die Wichtigkeit dieser Grundsätze einleuchtet, so ist doch nicht genug davor zu warnen, dass hier nicht das richtige

Maass überschritten und, wie man es so häufig findet, mit einem gewissen Fanatismus die Abhärtung betrieben werde, welcher ohne Rücksicht auf die Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums dessen Kräfte zerstört, statt sie zu fördern. Gerade diese nervösen Kinder, um die es sich hier handelt, sind ja so häufig von Hause aus schwächlich; muthet man ihnen nun Anstrengungen zu, welchen sie nicht gewachsen sind, so wird die nachfolgende Erschöpfung eine um so grössere und das Selbstvertrauen schwindet, statt sich zu heben. Werden sie gar durch Drohungen und Strafen angetrieben, das zu leisten, was sie nicht leisten können, so ist man um so sicherer, verschüchterte, ängstliche, willenlose, und eben deshalb ganz von ihren Empfindungen beherrschte Naturen zu erzeugen. Ebenso ist vor den Versuchen zu warnen, den Kindern plötzlich und durch gewaltsame Mittel das Fürchten und Erschrecken abzugewöhnen. Es sind verschiedene Fälle bekannt, in welchen gerade durch solche Versuche (indem man sie z. B. plötzlich im Dunkeln allein liess, oder sie zwang, Thiere anzurühren, vor denen sie sich fürchteten u. s. w.) die hysterische Disposition befestigt oder auch schon der Ausbruch schwerer Symptome herbeigeführt wurde. — Die Einwirkung auf die geistige Entwicklung hat im Wesentlichen nach den gleichen Grundsätzen zu geschehen, wie die auf die körperliche. Auch hier handelt es sich um das richtige Individualisiren und um die Vermeidung der Extreme. Besonders wichtig ist es aber auch hier, die Nachtheile allzu grosser Anstrengungen fern zu halten, wie sie gerade oft von nervösen, geistig frühreifen Kindern, theils aus eigenem Antriebe, theils auf Veranlassung ehrgeiziger Eltern und Lehrer, gemacht werden.

Von erhöhter Wichtigkeit sind alle diese Erziehungsregeln in der Zeit der Pubertätsentwicklung, da ja in ihr noch viele Schädlichkeiten hinzukommen, welche die Entwicklung der Hysterie befördern können. Freilich ist es in dieser Periode oft schon zu spät, um den bereits kräftig aufgeschossenen Keim der Krankheit noch wirksam zu bekämpfen. Besondere Berücksichtigung verdient bei Mädchen die gerade in diesem Alter am häufigsten auftretende Chlorose, welche nach bekannten Grundsätzen zu behandeln ist. — Ueber das zuträgliche körperliche und psychische Regime in der Periode der Pubertätsentwicklung ist dem schon Angeführten nichts weiter hinzuzufügen, als dass man vermeiden muss, allzu frühe die Kinderschuhe vertreten zu lassen und dass der gerade in dieser Zeit so häufig auftretenden Neigung zur Schwärmerei und zur Hingebung an phantastische Träumereien vorsichtig entgegengearbeitet

werden muss. Die weiteren Folgerungen aus diesen Grundsätzen ergeben sich von selbst.

Ueber prophylaktische Maassregeln gegen Hysterie im Alter der Reife ist nur wenig Besonderes zu bemerken. Dieselben kommen vorwiegend dann in Frage, wenn durch körperliche Krankheiten oder durch moralische Erregungen sich die Disposition zur Hysterie entwickelt hat, oder auch, wenn die Krankheit selbst bereits zum Ausbruch gekommen war, aber wieder zurückgetreten ist und nur die Disposition zur Wiedererkrankung hinterlassen hat. Es kommen hierbei wesentlich die gleichen Regeln in Betracht, wie für die Behandlung der Krankheit selbst. Gleich hier zu besprechen ist nur der häufig gegebene Rath, Mädchen, bei welchen die Disposition zur Hysterie besteht, frühzeitig zu verheirathen, sowie überhaupt das Heil aller nervösen Frauen in der Ehe, respective im geschlechtlichen Umgang zu suchen. In dieser Weise kann in einzelnen Fällen Nutzen gestiftet werden, vorausgesetzt, dass die eingegangene Ehe eine glückliche ist und nicht in sich selbst den Keim zu solchen Einwirkungen trägt, welche die Entwicklung der Hysterie begünstigen, vorausgesetzt ferner, dass es sich um körperlich kräftige, vollsaftige und bereits vollständig entwickelte Individuen handelt. Viel häufiger wird aber in dieser Richtung geschadet, als genützt und geradezu verwerflich ist es, schwächlichen, blutleeren Mädchen, bei denen die ganze körperliche Entwicklung verspätet eingetreten ist, den Rath der frühzeitigen Verehelichung zu geben. Wenn die Sache auch anfangs gut geht, so sieht man fast regelmässig in solchen Fällen, dass die Einwirkungen der Schwangerschaft und Entbindung die vorhandenen Kräfte übersteigen und diejenigen Symptome zum Ausbruch bringen, die man eben durch ihren Eintritt zu verhindern glaubte.

2) Behandlung der ausgebildeten Krankheit.

Dieselbe kann in doppelter Richtung unternommen werden, indem erstens versucht wird, die Ursachen zu beseitigen, welche den abnormen Zustand des Nervensystems herbeigeführt haben, und indem zweitens die Beseitigung dieses Zustandes selbst durch unmittelbar auf das Nervensystem wirkende Mittel angestrebt wird.

a) Eine Beseitigung der Krankheitsursachen kann natürlich nur in den Fällen versucht werden, in welchen dieselben sicher gekannt sind. Aber auch wo dies der Fall ist, gilt häufig der Satz, welcher bei Erörterung der Prognose aufgestellt

wurde: die Erkrankung des Nervensystems kann eine selbstständige geworden sein und fortdauern, wenngleich die Ursache, welche ihr zu Grunde liegt, aufgehört hat, zu wirken. Mit diesem Vorbehalt wird man es zunächst versuchen, in denjenigen Fällen den Causalindicationen nachzukommen, in welchen körperliche Krankheitszustände die alleinige oder doch die vorwiegende Ursache der Krankheit sind. Am häufigsten hat man Veranlassung, gegen die Zustände von primärer oder secundärer Anämie zu Feld zu ziehen und die diätetischen und arzneilichen Mittel anzuwenden, welche als sogenannte tonisirende und roborirende bekannt sind. Selbstverständlich spielen aus diesem Grunde die verschiedenen Eisenpräparate und besonders der Gebrauch der stahlhaltigen Quellen eine grosse Rolle bei der Behandlung der Hysterie. In den meisten dieser Fälle bedarf ferner der Zustand des Verdauungskanals einer besonderen Berücksichtigung und die roborirende Behandlung wird oft erst möglich, nachdem die bestehenden Magen- und Darmkatarrhe, der Appetitmangel, die Hyperästhesie der Magenschleimhaut durch entsprechende Mittel beseitigt sind. Da aber gerade diese Functionsstörungen auch als Folgeerscheinungen der Hysterie selbst auftreten können, so kommt es vor, dass man mit den gebräuchlichen Mitteln gegen dieselben nichts ausrichtet und darauf angewiesen ist, zunächst die Behandlung der Hysterie selbst in Angriff zu nehmen, um dann, nach Besserung einzelner ihrer Symptome, der causalen Indication genügen zu können. — Auch in vielen der Fälle von Hysterie, in welchen andere Heilmittel angezeigt sind und in welchen namentlich die psychische Behandlung von Werth ist, besteht gleichzeitig die Möglichkeit, durch Einleitung eines roborirenden, die Blutmischung verbessernden und den Gesammtblutgehalt vermehrenden Verfahrens die Genesung zu befördern.

Seltener als für die roborirende Behandlung bestehen bei Hysterischen Anzeigen für Verminderung der Blutmenge durch allgemein schwächende Einwirkungen und durch directe Blutentziehungen. Die Venäsectionen, die man in früherer Zeit mit grosser Vorliebe angewendet und bei manchen Hysterischen in unglaublicher Häufigkeit wiederholt hat, sind heutzutage fast nicht mehr unter den gegen die Krankheit gebrauchten Mitteln zu nennen. In der That bestehen nur ganz ausnahmsweise Indicationen für dieselben, wenn bei unverkennbar vollblütigen Individuen sich die vorhandenen nervösen Erscheinungen mit Wahrscheinlichkeit als Folgen von Gehirnhyperämie ansehen lassen, namentlich wenn sich in schweren Krampfanfällen bei solchen Individuen starke Cyanose entwickelt

und Erstickung droht. . In den äusserst seltenen Fällen der letzteren Art dürfte eine Eröffnung der Vena jugularis am Halse der Venäsection an der gewöhnlichen Stelle vorzuziehen sein. — Amenorrhoe neben allgemeiner Plethora, wie sie in einzelnen Fällen von Hysterie vorkommt (zuweilen auch als Ursache der Plethora) kann die Indication zu einer allgemeinen Blutentziehung werden. In diesen Fällen thut man aber gut, zunächst die bekannten Emmenagoga, die Sabina u. s. w., zu versuchen, und, wenn diese wirkungslos bleiben, die Blutung nicht durch Venäsection, sondern durch Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion einzuleiten. Man muss jedoch berücksichtigen, dass das Fehlen der Menstruation bei Hysterischen viel häufiger die Folge als die Ursache der Krankheit ist und dass das geröthete und gedunsene Gesicht, das man bei vielen Hysterischen findet, durchaus kein Beweis für das Vorhandensein allgemeiner Plethora ist, vielmehr neben ausgesprochener Anämie bestehen kann. Die Fälle, in welchen die Blutentziehungen nützen, sind daher ziemlich seltene, während dagegen sehr häufig durch dieselben positiv geschadet wird. — Dasselbe gilt für die andern schwächenden Behandlungsmethoden, die Entziehungskuren, die wiederholte Darreichung von starken Brech- und Abführmitteln, die noch jetzt von manchen Aerzten für unerlässlich bei der Behandlung der Hysterie gehalten werden, ebenso für die lange Zeit hindurch unterhaltenen Eiterungen durch Haarseile, Fontanelle u. dergl. Auch wo diese Mittel gegen einzelne Symptome der Hysterie als sogenannte revulsive oder ableitende gebraucht werden, sieht man sie viel häufiger schaden als nützen, weil sie regelmässig zur Verschlechterung des allgemeinen Ernährungszustandes beitragen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Erfüllung der causalen Indication in vielen der Fälle, in welchen Erkrankungen der Genitalien der Hysterie zu Grunde liegen. Es kann hier nicht näher auf die verschiedenen, dem Gebiete der Gynäkologie angehörigen Behandlungsmethoden der einzelnen Formen dieser Erkrankungen eingegangen werden. Je nach der Lage des Falls wird die örtliche Anwendung von Aetzmitteln und Adstringentien, von Injectionen und Sitzbädern, die Einführung von Pessarium und Sonde, sowie die eigentlich operativen Eingriffe nöthig. Viel häufiger ist auch das Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion durch entzündliche Veränderungen am Uterus angezeigt, als in früher angeführter Weise durch das Ausbleiben der Menstruation bei allgemeiner Plethora. — Die Untersuchung der Genitalien ist in keinem Falle von Hysterie, in welchem auch nur einiger Verdacht auf Erkrankung derselben

besteht, zu unterlassen; finden sich solche der Behandlung zugängliche Erkrankungen, so muss diese in erster Linie in Angriff genommen werden. In dieser Weise sind nicht selten überraschende Erfolge zu erzielen — wenn nicht vollständige Heilung der Krankheit, so doch bedeutende Abschwächung derselben und Rückgang vieler lästiger und vorher äusserst hartnäckiger Symptome. Wird gleichzeitig den übrigen Indicationen genügt, die durch die örtliche Krankheit bedingte allgemeine Anämie beseitigt und dem psychischen Verhalten der Kranken die gebührende Sorgfalt zugewendet, so können in solchen Fällen sogar Radicalheilungen erzielt werden.

Ganz verkehrt aber ist es, wie es nicht selten geschieht, auch in solchen Fällen, in welchen der Befund an den Genitalien ein negativer ist, oder allenfalls unbedeutende Katarrhe, geringe Lageveränderungen des Uterus ohne entzündliche und ohne Druckerscheinungen und dergleichen vorhanden sind, jene örtlichen Mittel (die Injectionen, Aetzungen, wiederholten Sondirungen, Blutentziehungen u. s. w.) anzuwenden, welche doch nur bei örtlicher Erkrankung einen Sinn haben. Die übertriebene Anwendung dieser Mittel schadet sogar unter Umständen direct, indem sie Krankheitszustände herbeiführt, wo vorher keine bestanden haben. Auch die ohne periphere Ursache auftretenden Schmerzen und Hyperästhesien in den Genitalien und Harnwerkzeugen, ebenso die Krämpfe daselbst, verlangen durchaus nicht immer eine örtliche Behandlung, da sie, wie wir gesehen haben, auch als Symptome der Hysterie selbst, als excentrisch projicirte Erscheinungen auftreten können. In solchen Fällen hat natürlich auch das Verschwinden dieser Symptome nicht die Bedeutung einer Entfernung von Krankheitsursachen.

Der Causalindication in psychischer Beziehung zu genügen, ist nur selten möglich, schon aus dem Grunde, weil man die moralischen Ursachen der Krankheit meist nicht genügend erfährt; doch auch wenn dies der Fall ist, steht es gewöhnlich nicht in der Macht des Arztes, dieselben zu entfernen. Nur zuweilen vermag derselbe, wenn er Gelegenheit gehabt hat, einen näheren Einblick in die äusseren Umstände der Kranken zu thun und deren Vertrauen zu gewinnen, auch wirklich handelnd einzugreifen. Die Beseitigung quälender Missverständnisse zwischen den Kranken und ihren Angehörigen, die Loslösung der ersteren aus Verhältnissen, in denen sie sich unglücklich fühlen, ihre zeitweise oder dauernde Entfernung aus einer ihnen schädlichen Umgebung, die Erfüllung eines Lieblingswunsches, die Ermöglichung einer ersehnten Heirath u. A. kann unter Umständen Wunder wirken. Um aber nicht zu viel in

dieser Beziehung zu erwarten, bedenke man, dass Hysterische den Keim zum Unfrieden und zum Kummer in der eigenen Brust tragen, und halte nicht für Ursache der Krankheit, was ihre Folge ist.

b) Von den verschiedenen Heilverfahren, deren Zweck die Beseitigung der selbstständig gewordenen Krankheit ist, haben wir zunächst der sogenannten specifischen Behandlung der Hysterie zu gedenken. Die Hauptmittel, welche als Specifica von Alters her Ruf geniessen, zeichnen sich durch einen penetranten, zum Theil sehr widerwärtigen Geruch aus, während von ihren sonstigen physiologischen Eigenschaften nur weniges bekannt ist, was die Art ihrer Wirkung verständlich machen könnte. Fast scheint es, dass es dabei mehr auf den Gestank ankomme, als auf den von Valentiner betonten starken Gehalt einiger dieser Mittel an Kohlenstoff und Wasserstoff, durch welchen sie zu einer besonderen Wirkung auf die fettartigen Substanzen des Nervensystems befähigt sein sollen. Früher, als man die hysterischen Symptome noch von Wanderungen der Gebärmutter abhängen liess, hat man sogar die Ansicht gehabt, dass die letztere durch unangenehme Gerüche von ihrem angemaassten Platze vertrieben werden könne, während sie umgekehrt durch wohlriechende Substanzen, die in Form von Salben und Bädern u. s. w. die Genitalien berühren, veranlasst werde, ihre normale Stelle beizubehalten oder wieder einzunehmen. Das bekannteste antihysterische Mittel ist wohl die Asa foetida, welche man theils innerlich in Pillenform, theils in Form von Klystieren gebrauchen lässt, welche ausserdem in der Aqua antihysterica foetida enthalten ist. In ganz gleicher Weise wird das Gummi Galbanum angewendet. Es gibt wohl heutzutage wenig Aerzte mehr, welche Radicalheilungen durch eines dieser beiden Mittel glauben bewirken zu können; am häufigsten kommen sie noch während schwerer hysterischer Anfälle in Klystieren zur Verwendung, sind aber auch da von äusserst problematischem Werth. Auffallend ist, dass manche Hysterische den Geruch der Asa foetida nicht unangenehm finden. — Häufiger als von diesen Mitteln wird noch jetzt von der Radix Valerianae Gebrauch gemacht. Man gibt sie theils als Infus, theils in Form der einfachen und der ätherischen Tinctur; sie ist ebenfalls ein Bestandtheil der Aqua antihysterica foetida, ferner wird sie als Zusatz zu Klystieren, Sitzbädern, Umschlägen verwendet. In der Voraussetzung, dass die Baldriansäure der wirksame Bestandtheil sei, hat man auch verschiedene Salze der letzteren, namentlich das Zincum valerianicum, gegen Hysterie empfohlen. Man schreibt der Valeriana namentlich

eine krampfstillende Wirkung zu und hält sie daher insbesondere in den Fällen für wirksam, in welchen allgemeine oder partielle Krämpfe, vor allem solche in der Muskulatur des Verdauungskanals, vorhanden sind. Bei derartigen Zuständen scheint sie in der That oft einen symptomatischen Werth zu besitzen; radicale Heilungen aber bringt sie nicht wohl zu Stande. Charakteristisch ist es, dass manche Hysterische durch den blossen Geruch der Valeriana Erleichterung spüren und dass man zuweilen ihre Krampfzustände vermindern kann, indem man sie etwas auf ein Tuch geträufelte Valerianatinctur einathmen lässt. — Ebenso rein symptomatisch bei einzelnen hysterischen Zufällen wirksam, aber ohne dauernden Einfluss auf die Krankheit ist das vielgerühmte Castoreum und der Moschus, welche beide, vorwiegend in Form der Tinctur gebraucht, als specifische Antihysterica angesehen wurden. Auch für die übrigen Mittel, welchen man eine analoge Bedeutung beigemessen hat, so die Ammoniak-, Zink-, Kupfer-, Silberpräparate, ferner die Belladonna, das Strammonium, den Hyoscyamus und viele andere, gilt das Gleiche; nur dass sie auch in symptomatischer Beziehung von noch geringerer Bedeutung sind als die vorher genannten.

Einer besonderen Besprechung bedarf das Opium und seine Präparate, das schon seit alter Zeit in der Behandlung der Hysterie eine Rolle spielt und das auch neuerdings als Radicalmittel gegen dieselbe gerühmt wird. Gendrin behauptet über die Hälfte seiner Hysterischen durch consequente Anwendung von Opium geheilt zu haben und auch Briquet spricht von Heilungen in nicht zu schweren und nicht bereits chronisch gewordenen Fällen. Man soll mit kleinen Dosen beginnen und allmählich bis zu grossen vorgehen, dann langsam wieder nachlassen. Dass Hysterische zuweilen eine enorme Toleranz gegen Opium und Morphium zeigen, wie Briquet angibt, ist richtig. Wenn man in Fällen, in welchen Schlaflosigkeit, allgemeine Hyperästhesie und die entsprechende Aufregung einen höheren Grad erreicht haben, Wirkung sehen will, muss man oft rasch zu Opiumdosen von 2 bis 4 Decigramm mehrmals im Tag ansteigen, oder ebenso oft Morphium in Quantitäten von 5 bis 10 Centigramm innerlich oder subcutan geben. Uebrigens ist diese Toleranz durchaus keine allgemeine. Manche Hysterische werden sehr leicht narkotisirt durch ganz geringe Dosen; andere vertragen die Narcotica überhaupt nicht, bekommen Erbrechen und andere unangenehme Nachwirkungen, welche die Anwendung dieser Mittel unmöglich machen. Auf keinen Fall darf man daher mit grossen Dosen beginnen. Was nun den Nutzen dieser Mittel betrifft, so sind sie als

symptomatische bei der Behandlung der Hysterie gradezu unentbehrlich. In den heilbaren Fällen unterstützen sie in der Regel sehr die sonst indicirten Kurmethoden und in vielen der chronischen, unheilbaren Fällen bringen sie wenigstens in einzelnen Krankheitsperioden und gegenüber einzelnen Symptomen wesentliche Erleichterung. Dass sie aber im Stande wären, wirkliche Heilungen der Hysterie zu Wege zu bringen, sei es durch ihre Einwirkung auf den Ernährungszustand des Nervensystems, sei es durch dauernde Verminderung der krankhaft erhöhten Sensibilität, halte ich nach meinen Erfahrungen für ebenso unwahrscheinlich, als mir ein solcher Effekt für andere Geistesstörungen unerwiesen zu sein scheint, für welche ebenfalls die consequente Opium- und Morphiumbehandlung als radicale gerühmt wird. — Immer muss man sich auch von vornherein klar machen, dass vielen Kranken, und zwar gerade Hysterischen, das einmal angewöhnte Opium oder Morphium so wenig wieder abzugewöhnen ist, wie Gewohnheitstrinkern der Alkohol, und dass diese Mittel nach jahrelangem Missbrauch zu ganz analogen chronischen und unheilbaren Intoxicationszuständen führen wie jener. Wenn man in Spitälern und Irrenanstalten noch einigermaassen (keineswegs immer) diesem Missbrauch vorbeugen resp. die Mittel wieder abgewöhnen kann, so ist es in der Privatpraxis um so seltener möglich. Am gefährlichsten ist es, wie es leider so häufig geschieht, den Kranken selbst die Morphiumspritze in die Hand zu geben. — Die specielleren Indicationen für die Anwendung dieser und anderer Narcotica und Anaesthetica s. weiter unten.

Von grösserer Wirkung als die arzneiliche Behandlung der Hysterie ist in vielen Fällen die *diätetische und hygienische im weitesten Sinne* des Wortes. Es handelt sich dabei theils um die Beeinflussung des Nervensystems durch geeignete Ernährung, theils um eine durch die sensiblen Nerven vermittelte, theils um psychische Einwirkung, ohne dass sich im Einzelfalle diese Wirkungen immer scharf sondern lassen. Zu ihrer Unterstützung sind natürlich oft auch Arzneimittel nöthig. *Die Gewöhnung der Kranken an eine gesunde, nahrhafte Kost* ist in manchen Fällen das erste, was man anzustreben hat, und was hie und da allein genügt, der gesteigerten Empfindlichkeit und Schlaffheit entgegen zu wirken. Da Maassregeln hiefür am sichersten befolgt werden, wenn die Kranken eine eigentliche „Kur“ zu gebrauchen glauben, so ist es sehr nützlich, sie mit strengen Vorschriften versehen an Bade- und Brunnenkurorte zu schicken. Die Nöthigung, früh aufzustehen, sich Bewegung zu machen und sich viel in gesunder, frischer Luft aufzuhalten, trägt

dann sehr wesentlich zur Wirkung bei. Der Appetit hebt sich, die Ernährung wird besser, die Schlaflosigkeit schwindet und das Vertrauen der Kranken in ihre eigene Kraft stellt sich wieder ein. Ist deutlich Anämie vorhanden, so wird man den Orten, an welchen sich Stahlquellen befinden, den Vorzug geben; im Uebrigen handelt es sich viel weniger um die Beschaffenheit des getrunkenen Wassers, als um die anderen Umstände. Es ist daher auch häufig ein geeigneter Landaufenthalt, besonders im Gebirge, von grösserem Nutzen, als der in den eigentlichen Badeorten. In vielen Fällen ist es zweckmässig, die Kranken in Milch- oder Molkenkuranstalten, oder auch an Traubenkurorte zu schicken. Immer ist die Wirkung solcher Kuren an Ort und Stelle eine grössere, als wenn sie zu Hause gebraucht werden. — Von wesentlicher Bedeutung ist dagegen die methodische äussere Anwendung des kalten Wassers. Es ist der Mehrzahl derjenigen Hysterischen, bei welchen nicht hochgradige Schwächezustände oder anderweitige Krankheiten eine Gegenanzeige bilden, nützlich, wenn man sie veranlasst, täglich kalte Waschungen und Abreibungen des ganzen Körpers vorzunehmen und in der guten Jahreszeit möglichst oft kalte Bäder zu gebrauchen. Sehr häufig ist die consequente und dem einzelnen Fall angepasste Behandlung in gut geleiteten Kaltwasseranstalten von noch grösserer Wirkung. Allgemein einig ist man auch über die günstige Wirkung der Seebäder auf den Gesammtzustand und auf einzelne Symptome der Hysterie. Obwohl es bis jetzt durchaus keine vollkommen befriedigende Erklärung für die Ursache der Wirksamkeit des kalten Wassers gibt, so lehrt doch die tägliche Erfahrung, dass dasselbe in sehr erheblicher Weise den ganzen Körper und speciell das Nervensystem zu beeinflussen vermag. Es scheint dabei zum Theil die Erregung der Hautnerven durch den Reiz der Kälte, zum Theil die Wirkung der letzteren auf den Blutkreislauf und die Körpertemperatur, vielleicht auch eine durch die Abkühlung direct bewirkte Veränderung in der Erregbarkeit des Nervensystems in Frage zu kommen. Die Wirkungen, die man gewöhnlich eintreten sieht, sind Verminderung der allgemeinen Hyperästhesie und der Empfänglichkeit für centripetale Erregungen überhaupt, Erhöhung des Kraftgefühls und zugleich Vermehrung der Willensenergie und damit Ueberwindung verschiedener anderer Krankheitssymptome. Ferner sieht man bei consequent durchgeführter Kaltwasserbehandlung in der Regel den allgemeinen Ernährungszustand sich bessern, was wohl von der gewöhnlich eintretenden Verbesserung des Appetits und der dadurch veranlassten stärkeren Nahrungsaufnahme herrühren mag.

Ausser dem kalten Wasser werden noch andere die Haut und die sensiblen Nerven erregende Mittel gegen Hysterie empfohlen, deren Wirkung als eine ableitende, revulsive betrachtet wird. Das einfachste und unschädlichste derselben ist jedenfalls der elektrische Strom und zwar besonders der Inductionsstrom. Es dürfte namentlich die neuerdings von Beard und Rockwell empfohlene allgemeine Faradisation zuweilen von Nutzen sein, bei welcher nach und nach die ganze Hautoberfläche mit mässig starken Inductionsströmen behandelt wird. Auch die aus bestimmten symptomatischen Indicationen unternommene elektrische Behandlung einzelner Körpertheile sieht man zuweilen von einer Besserung des Allgemeinbefindens begleitet. Doch scheint die Unbeständigkeit und Unberechenbarkeit dieser Wirkung dafür zu sprechen, dass sie vorwiegend auf psychischem Wege zu Stande kommt. — Das Gleiche gilt für die übrigen schmerzerregenden Proceduren, die Anwendung von Rubefacientien auf die Haut, die Anlegung von Haarseilen, Fontanellen, Moxen u. s. w., die allerdings zuweilen von ganz frappanter Wirkung sind, in anderen ganz ähnlichen Fällen aber völlig im Stiche lassen. Auch ihre Wirkung hängt vielmehr von dem moralischen als von dem physischen Eindruck ab, den sie machen.

Zu den wichtigsten Theilen der Behandlung Hysterischer gehört ohne Zweifel die richtige psychische Diätetik. Von den verschiedensten Mitteln erfahren wir, dass sie ihre Wirkung wesentlich dem psychischen Eindruck verdanken, der sich an sie knüpft; ausserdem sehen wir moralische Erregungen verschiedener Art so bedeutenden Einfluss auf den Verlauf und die Intensität der Krankheit gewinnen, dass es nahe liegt, solche Einflüsse therapeutisch zu verwerthen. In der That lassen sich hierdurch, wenn auch nur selten vollständige Heilungen, so doch häufig erhebliche Besserungen der Krankheit und schlagende Erfolge gegenüber einzelnen Symptomen erzielen, und vor Allem wird die Wirkung aller anderen Mittel durch geeignete moralische Behandlung sehr verstärkt. Diese selbst muss nun allerdings nach dem individuellen Fall sehr verschiedenartig ausfallen und kann nur in einigen Beziehungen in allgemeine Regeln gebracht werden.

Vor Allem ist es erforderlich, dass der Arzt entweder das volle Vertrauen der Kranken gewinne, oder dass es ihm gelinge, denselben zu imponiren. Nicht jeder Arzt hat „Glück“ in der Behandlung von Hysterischen, aber kein Arzt hat bei allen Hysterischen Glück. Man begegnet bei einzelnen dieser Kranken so lebhaften Idiosynkrasien gegen einzelne Persönlichkeiten, dass der Verkehr

mit denselben unmöglich wird, und wenn der Arzt zu diesen Unglücklichen gehört, thut er in der Regel besser, einem anderen Platz zu machen. Zuweilen aber führt um so grössere Ausdauer trotzdem zum Ziele. — Um sich aber den nöthigen Einfluss dauernd zu sichern, ist es durchaus nöthig, den Kranken zu zeigen, dass man von der Realität ihrer Leiden überzeugt ist und dieselben nicht, wie es von Seiten ihrer Umgebung gewöhnlich geschieht, für erdichtete hält. Nichts ist verwerflicher, als unzeitiger Spott. Durch einen übel angebrachten Scherz kann man das Vertrauen der Kranken oft für lange Zeit verlieren. Ebenso wichtig ist es aber, ihnen klar zu machen, welcher Art die Natur ihres Leidens ist, und ihnen zu beweisen, dass sie selbst im Stande sind, das eine oder das andere Symptom gewaltsam zu unterdrücken, sowie dass Alles, was ihre Willensenergie befördert, auch eine Besserung der Krankheit herbeiführt. Die Erfüllung dieser letzteren Indication, die Kräftigung des Willens, ist überhaupt das eigentliche Ziel der psychischen Behandlung. Sie lässt sich nur erfüllen, wenn der Arzt selbst mit der nöthigen Ueberzeugung an die Sache geht und es nicht an Ernst und Ausdauer fehlen lässt. Er muss darauf halten, dass seine einmal gemachten Anordnungen pünktlich und regelmässig befolgt werden, und muss schrittweise der Willensfähigkeit der Kranken immer grössere Zumuthungen stellen. Zugleich ist es seine Aufgabe, ihre Phantasie von ihrem Leiden abzuwenden, indem er sie zwingt, sich mit anderen unterhaltenderen und nützlicheren Dingen zu beschäftigen. Indem man den Ehrgeiz und Enthusiasmus der Kranken anregt, gelingt es zuweilen, sie zu eben so eifriger Thätigkeit im Interesse Anderer zu bringen, als sie sie vorher im Bejammern und Uebertreiben ihrer eigenen Krankheitssymptome entwickelt haben.

Manchmal schon ist es vorgekommen, dass ein „stehe auf und wandle“ mit Erfolg gesprochen wurde bei Hysterischen, welche Jahre lang an's Bett gefesselt waren und nicht mehr fähig schienen, ein Glied zu rühren. Es ist bald der Glaube an die Autorität des Arztes, bald an die anderer Personen, oder an die Wirksamkeit bestimmter Mittel, der solche „Wunder“ bewirkt. Mit je mehr Ueberzeugung die Heilung vorhergesagt wird, desto sicherer tritt sie auf einen solchen Befehl oder bei Anwendung der verschiedenartigsten Mittel ein. Man hüte sich aber vor solchen Vorhersagen, wenn man nicht seiner Autorität über die Kranken sicher ist. Ohne Zweifel wird ferner durch solche Mittel, welche rasch greifbare Wirkungen hervorrufen, die Einbildungskraft der Kranken mehr erregt, als durch die langsam wirkenden und indifferenten. Daher kommt es, dass

die schmerzerregenden Mittel, wie die Elektricität u. a., sich einer besonderen Wirksamkeit erfreuen, dass die Kranken für die subcutane Injection des Morphiums so viel mehr begeistert sind wie für dessen innere Anwendung u. s. w. Auch darf man es aus diesem Grunde häufig nicht unterlassen, örtliche Symptome der Hysterie mit örtlichen Mitteln zu behandeln, obwohl man von dem centralen Ursprung jener überzeugt ist. Wenn man sieht, wie gelegentlich eine Oesophaguslähmung durch einfaches Einführen der Sonde, oder eine Stimmbandlähmung durch einmaliges Faradisiren des Halses geheilt wird, so wäre es Thorheit von diesen Mitteln keinen Gebrauch zu machen. Nur bedenke man, dass gerade die örtlichen Mittel auch wieder die Aufmerksamkeit der Kranken auf den scheinbar leidenden Theil lenken, und dass es daher in manchen Fällen zur Pflicht wird, jede solche Behandlung mit Energie abzubrechen und die Kranken zu zwingen, dass sie von derselben abstehen.

Zuweilen gelingt es, durch Drohungen oder durch Erregung eines plötzlichen Schrecks schwere hysterische Symptome verschwinden zu machen und die Krankheit wesentlich zum Bessern zu wenden. Einzelne hysterische Anfälle werden zuweilen durch unerwartete Uebergiessungen der Kranken mit kaltem Wasser coupirt und dadurch zugleich ihrer Wiederholung vorgebeugt. Durch die Bedrohung mit dieser Procedur, oder durch die mit energischeren Hautreizen oder mit dem Glüheisen hat man namentlich dem epidemischen Umsichgreifen hysterischer Zustände zuweilen mit Erfolg vorgebeugt. Amann erzählt von einer an Anfällen von tetanischen Krämpfen und von Ekstase leidenden Hysterischen, die von ihrem Vater mittelst einer Tracht Prügel geheilt wurde. Wenn man sich aber erinnert, dass alle diese gewaltsamen Eingriffe physischer und moralischer Natur auch unter den Ursachen der Hysterie eine Rolle spielen, so kann man sie nicht für ganz unbedenklich erklären. In der That führen die vielgepriesenen Uebergiessungen während hysterischer Anfälle durchaus nicht mit Sicherheit zu dem gerühmten Erfolg, sondern haben oft im Gegentheil eine Verschlimmerung zur Folge. Man darf daher von solchen Gewaltmitteln nur im Nothfalle, wenn andere im Stich lassen, Gebrauch machen.

Eine früher schon gemachte Bemerkung muss schliesslich in Bezug auf alle psychisch wirkenden Mittel wiederholt werden. Sie büssen sehr häufig bei mehrmaliger Anwendung an Wirksamkeit ein und was in einem Krankheitsanfall geholfen hat, hilft durchaus nicht sicher beim nächsten. Man muss daher immer auf vielfache

Variationen der Behandlung gefasst sein und sieht nach vielen Bemühungen und einzelnen Erfolgen nicht selten Alles beim Alten bleiben.

3) Behandlung einzelner Symptome.

Während der hysterischen Anfälle sind selten besondere Eingriffe nöthig. Man muss nur Sorge tragen, dass die Kranken sich nicht in Folge ihrer krampfhaften Bewegungen Schaden zufügen und dass sie nicht durch die Kleidungsstücke am Athmen behindert werden. In den sehr heftigen complicirteren Krampfanfällen, in welchen sich die Kranken herumwälzen und gewaltsame Bewegungen nach allen Seiten ausführen, lässt man sie am besten auf Matrazen lagern, die auf dem Boden ausgebreitet werden, und lässt sie gerade so viel an den Händen festhalten, dass sie sich nicht beschädigen. Das Festbinden und Befestigen in der Zwangsjacke ist womöglich zu vermeiden, da es wegen Behinderung der Respiration leicht gefährlich wird. Im Uebrigen wende man allen diesen Anfällen keine übertriebene Aufmerksamkeit zu und veranlasse die Umgebung, sie nicht mehr als nöthig zu beachten, da man sonst nur zu ihrer Verstärkung beiträgt. Bei sehr häufiger Wiederholung solcher schwerer Anfälle kann der Versuch gemacht werden, sie durch plötzliches Uebergiessen der Kranken mit einem Eimer kalten Wassers zu unterdrücken; ohne Noth mache man aber von diesem Mittel aus früher angegebenen Gründen keinen Gebrauch. Ganz überflüssig ist in diesen sowie in den leichteren Krampfanfällen die Anwendung von Riechmitteln und Hautreizen, Waschen der Stirne mit Essig u. s. w., ferner die Klystiere mit kaltem Wasser oder mit Asa foetida u. dergl. Manche halten es für nöthig, die Anfälle regelmässig durch Chloroformeinathmung abzukürzen, wodurch aber der Wiederholung derselben nicht vorgebeugt und die Kranken nur an ein oft schwer wieder abzugewöhnendes Mittel gewöhnt werden.

Aehnlich verhält es sich mit der Anwendung der Morphiuminjectionen und Opiumklystiere. Nur bei sehr lange dauernden, schweren, die Kräfte der Kranken erschöpfenden Anfällen sollte man sich zur Anwendung solcher Mittel entschliessen. — Ist ein peripherer Reiz die Ursache der Anfälle, so können sie durch dessen Entfernung zuweilen unterdrückt werden. So hat man in einigen Fällen durch Geradstellung des aus seiner Lage abgewichenen Uterus schwere Anfälle beseitigt und dgl. Das von Charcot empfohlene Mittel, einen starken Druck auf die Gegend des empfindlichen Ovariums auszuüben, scheint leider nur in ganz seltenen Ausnahmsfällen wirk-

sam zu sein und wirkt dann wohl nicht anders, wie irgend eine beliebige starke sensible Erregung.

Gegen die sogenannten hystero-epileptischen Anfälle habe ich in mehreren Fällen die länger fortgesetzte Anwendung des Bromkaliums in grossen Dosen ähnlich wirksam gefunden, wie in der eigentlichen Epilepsie. Wie dort scheint der Effect nur in bestimmten Fällen einzutreten, und besteht zunächst in einer Verminderung, seltener in vollständigem Aufhören der Anfälle. Nach Aussetzen des Mittels kommen dieselben aber gewöhnlich in der alten Stärke und Häufigkeit wieder zum Vorschein.

In den seltenen Fällen, in welchen durch Glottiskrampf im Anfalle Gefahr droht, sind die sonst überflüssigen Inhalationen von Chloroform und Aether in erster Linie indicirt, ferner die verschiedenen Hautreize, vielleicht auch das von Krahmer angegebene Verfahren, mit dem Finger unter den Kehldeckel einzugehen und denselben in die Höhe zu ziehen.

Die einfachen Ohnmachtsanfälle bedürfen keiner besonderen Behandlung. Dagegen wird man nicht unterlassen können, bei den Tage lang dauernden Zuständen von Synkope mit Schwäche der Herz- und Athembewegung durch energische Hautreize, Sinapismen, elektrische Erregung u. s. w., eine Einwirkung zu versuchen, obwohl diese Reize oft ganz wirkungslos bleiben. Aehnliches gilt für die kataleptischen Anfälle. Dauern Zustände dieser Art sehr lange, so wird es ferner zuweilen nöthig, die Kranken künstlich zu ernähren, was am besten mittelst Einführens der Schlundsonde geschieht, bei vollständiger Schlaffheit der Muskulatur aber auch mittelst Eingiessens ernährender Flüssigkeiten durch die Nase geschehen kann. Selten wird hier Veranlassung zur Anwendung von ernährenden Klystieren bestehen. — Gegen Katalepsie hat man zuweilen die Anwendung des constanten Stromes auf das Rückenmark wirksam gefunden; häufiger bleibt dieser Erfolg aus.

Gegen die partiellen Krämpfe in einzelnen Abschnitten der Muskulatur bedarf es ebenfalls nur in bestimmten Fällen besonderer Mittel. Der Globus wird eher durch eine vernünftige psychische Behandlung abgewöhnt, als durch örtliche Mittel unterdrückt. Von letzteren sah ich kürzlich bei einer von sehr hartnäckigem Globus heimgesuchten Kranken die öfter wiederholte Application des constanten Stromes (Anode stabil seitlich vom Kehlkopf) wirksam, ohne dass ich sicher behaupten möchte, dass die Behandlung anders als psychisch gewirkt habe. Gegen die Krämpfe in der Muskulatur des Magens und Darms findet man bald warme bald kalte Um-

schläge auf den Leib wirksam; innerlich werden dagegen das Opium und seine Präparate, Belladonna, Chinin, Valeriana u. a. mit mehr oder weniger Erfolg gebraucht. Je nach Umständen sind Klystiere von kaltem Wasser oder mit narkotischen Mitteln versetzt angezeigt, oder es wird die Valeriana, die Asa foetida, das Castoreum in Klystierform beigebracht.

Das hysterische Erbrechen gehört zu den allerhartnäckigsten Symptomen der Hysterie. Gewöhnlich wird der ganze Arzneischatz vergeblich dagegen angewendet, bis es durch irgend einen Zufall zum Stehen kommt. Man versucht natürlich immer zunächst durch möglichst reizlose Kost, Milchdiät, Liebig'sches Fleischinfus u. s. w. demselben die Nahrung zu entziehen, hat aber damit nur selten Erfolg. Ebenso helfen die Eispillen, die narkotischen Mittel in allen möglichen Formen, Chloroform u. s. w. gewöhnlich nur ganz vorübergehend. Bei manchen Kranken steht es still, wenn man sie nur rohen Schinken oder rohes gehacktes Fleisch scharf gewürzt geniessen lässt. — Bei der spastischen Harnverhaltung darf ebenso wie bei der paralytischen nicht zu lange mit dem Katheterisiren gewartet werden, wenn gleich, wie Brodie mit Recht bemerkt, man dadurch zuweilen die Harnverhaltung zu einer desto hartnäckigeren macht. In manchen Fällen genügen warme Sitz- oder Vollbäder, um dieselbe zu beseitigen.

Bei den hysterischen Lähmungen ist, abgesehen von der allgemeinen Behandlung, das wichtigste Mittel die Elektricität. Die Wirkung derselben ist jedoch durchaus keine constante; in zwei ganz gleichgestalteten Fällen, z. B. von Hemiplegie oder Paraplegie, findet man sie im einen von sofortiger und vollständiger Wirkung, im anderen von gar keiner. Häufig tritt nach jeder einzelnen Sitzung ein vorübergehender bedeutender Erfolg ein, der aber bald wieder verschwindet und erst nach zahlreichen Sitzungen dauernd bleibt. Zuweilen gelingt es auch nur, einen Theil der Lähmung rückgängig zu machen.

Das wirksamste Verfahren besteht in der Regel in der Anwendung starker faradischer Ströme auf die gelähmten Nerven und Muskeln; zuweilen aber ist es möglich, wenn dieses Verfahren im Stiche lässt, durch Anwendung des constanten Stroms mehr Wirkung zu erzielen. Derselbe muss ebenfalls in zuckungserregender Stärke auf die gelähmten Theile direct angewendet und wiederholt geöffnet und geschlossen werden. Bei hysterischen Paraplegien wird die Galvanisation des Rückenmarks besonders empfohlen; diese Form der Lähmung ist gewöhnlich viel hartnäckiger als die anderen Formen. —

Bei den Lähmungen im Schlund und der Zunge sowie der der Stimmbänder ist die örtliche elektrische Behandlung fast immer wirksam; aber es bleibt, namentlich bei der Aphonie, immer grosse Neigung zu Recidiven zurück; zuweilen so sehr, dass die Kranken immer nur kurze Zeit nach der Behandlung ihre Stimme besitzen und dann wieder heiser werden. Die äussere Faradisation des Halses, mit der man zuweilen bei den ersten Anfällen von Aphonie Erfolge erzielt, muss später gewöhnlich durch die intralaryngeale Faradisation oder Galvanisation ersetzt werden. — Ausser der elektrischen Behandlung ist bei allen diesen Lähmungen die passive Bewegung der gelähmten Theile und der Versuch der activen Gymnastik von grösstem Werthe. Starke Compression des Kehlkopfs mit den Fingern stellt zuweilen momentan die verlorene Sprache wieder her; ebenso wirken die bei Einführung des Spiegels eintretenden unwillkürlichen Bewegungen, dann die methodisch angestellten Intonationsversuche. Dass die paralytische Dysphagie zuweilen durch einmaliges Einführen der Schlundsonde geheilt wird, wurde bereits früher erwähnt. Auch bei den Extremitätenlähmungen ist das Massiren und die passiven Bewegungen oft von Werth; in ähnlicher Weise wirken wohl auch die verschiedenen reizenden und fetten Einreibungen. — Die hysterische Tympanitis wird zuweilen durch starke Faradisation der Bauchmuskeln, oder auch durch kräftige Compression des Unterleibs rasch beseitigt. In andern Fällen wird die Einführung des Darmrohres nöthig. — Grosse Schwierigkeiten bereitet oft die durch Lähmung des Darms bedingte hartnäckige Verstopfung, die zuweilen nur durch Monstreklystiere und drastische Abführmittel vorübergehend zu beseitigen ist.

Gegen die hysterische Anästhesie gebraucht man, wenn eine Behandlung überhaupt nöthig erscheint, reizende Einreibungen oder starke faradische Ströme, die in diesem Falle am besten mittelst eines trockenen metallischen Pinsels auf die empfindungslosen Stellen geleitet werden.

Die Hyperästhesien und Schmerzen der Hysterischen verlangen am häufigsten die Anwendung der Narcotica und Anaesthetica. In erster Linie wird hier wie in anderen Krankheiten bei den verschiedensten Schmerzen und Neuralgien vom Opium und von seinen Präparaten Gebrauch gemacht. In allen möglichen Formen und Zubereitungen kommen dieselben zur Verwendung, durch den Mund eingeführt oder in Klystieren, in Einreibungen oder unter die Haut gespritzt. Viele sind der Ansicht, dass diese Mittel wirksamer gegen Schmerzen und namentlich gegen Neuralgien seien, wenn man sie

direkt an der schmerzenden Stelle (also namentlich durch subcutane Injection) applicire, als wenn sie innerlich genommen würden. Die Beweise, die für diese Ansicht vorgebracht werden, sind jedoch nicht stichhaltig. Die Kranken selbst schwören allerdings in der Regel auf die örtliche Wirkung und deshalb tritt sie bei ihnen auch scheinbar ein. In der That handelt es sich wohl immer um eine Vermittelung durch die Centralorgane. — Von viel geringerem Werthe als Opium und Morphium sind die ebenfalls häufig gebrauchten Präparate von Belladonna, Strammonium, Hyoscyamus, Cannabis, Coca u. s. w. Von der Belladonna wird bei den schmerzhaften Affectionen des Verdauungskanals noch am häufigsten Gebrauch gemacht. Von dem Coffein erwartet man namentlich bei schmerzhaften Affectionen des Kopfes Wirkung. Die dem Crotonchloralhydrat zugeschriebene anästhesirende Wirkung auf die Kopfnerven hat sich leider nicht bestätigt; überhaupt verdient dies Mittel keine Stelle unter den schmerzstillenden. Um so mehr Bedeutung hat dagegen das Chloralhydrat gewonnen, das in mancher Beziehung dem Morphium erfolgreich Concurrenz gemacht hat. Dies gilt jedoch nicht für die einfach schmerzstillende Wirkung ohne gleichzeitige Narkose. Während das Morphium gerade in dieser Beziehung äusserst brauchbar ist, kann das Chloralhydrat lediglich als Schlafmittel gebraucht werden. Als solches (und die Bekämpfung der Schlaflosigkeit ist bei der Hysterie oft eine der wichtigsten Indicationen) leistet es aber sehr wesentliche Dienste. In Dosen von 1, 2 bis 3 Grm., nöthigenfalls zweimal in der Nacht gegeben, führt es in der Regel einen ruhigen mehrstündigen Schlaf herbei, den viele Kranke dem Morphiumschlaf vorziehen. Bei länger fortgesetzter Anwendung des Chlorals kommen leicht Erscheinungen der Gefässlähmung vor, die zur Vorsicht ermahnen; am besten ist es, dann das Mittel vorübergehend auszusetzen. Leider sind aber auch die Gewohnheitstrinker des Chlorals bereits fast ebenso häufige Erscheinungen wie die Opium- und Morphiumesser. — Einathmungen von Chloroform werden ebenfalls mit vorübergehendem Erfolge bei verschiedenen schmerzhaften Affectionen Hysterischer gemacht. Innerlich wird das Mittel namentlich bei der hysterischen Cardialgie öfter angewendet. — Wie bei anderen Neuralgien ist bei den hysterischen auch zuweilen das Chinin wirksam; ebenso sieht man nicht selten durch länger fortgesetzten Gebrauch von Bromkalium sowohl umschriebene Schmerzen als die Zustände allgemeiner Hyperästhesie sich vermindern.

Von den sogenannten ableitenden Mitteln, die bei hysterischen Schmerzen selten unversucht bleiben, war bereits früher die Rede.

Sie wirken zuweilen auffallend rasch und vollständig, häufiger bleiben sie ganz ohne Wirkung. Auch die elektrische Behandlung der hysterischen Neuralgien sowohl mit dem faradischen wie mit dem constanten Strom lässt häufiger im Stiche, als sie wirkt. Insbesondere habe ich mich nicht überzeugen können, dass die galvanische Behandlung schmerzhafter Wirbel, welche Benedikt rühmt, von irgend einer besonderen Wirkung sei. – Bei den hysterischen Gelenkneurosen scheinen besonders passive und active Bewegungen von Nutzen zu sein; ausserdem kommt es vor Allem darauf an, die Kranken von der nicht entzündlichen Natur ihres Leidens zu überzeugen und sie zur gewaltsamen Ueberwindung ihres passiven Zustandes zu bewegen.

Auf die Behandlung der schwereren hysterischen Geistesstörungen kann hier nicht näher eingegangen werden. Kranke, die an solchen leiden, gehören in der Regel in die Irrenanstalten.

REGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Göttingen, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

ZWÖLFTER BAND.

ANHANG.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1877.

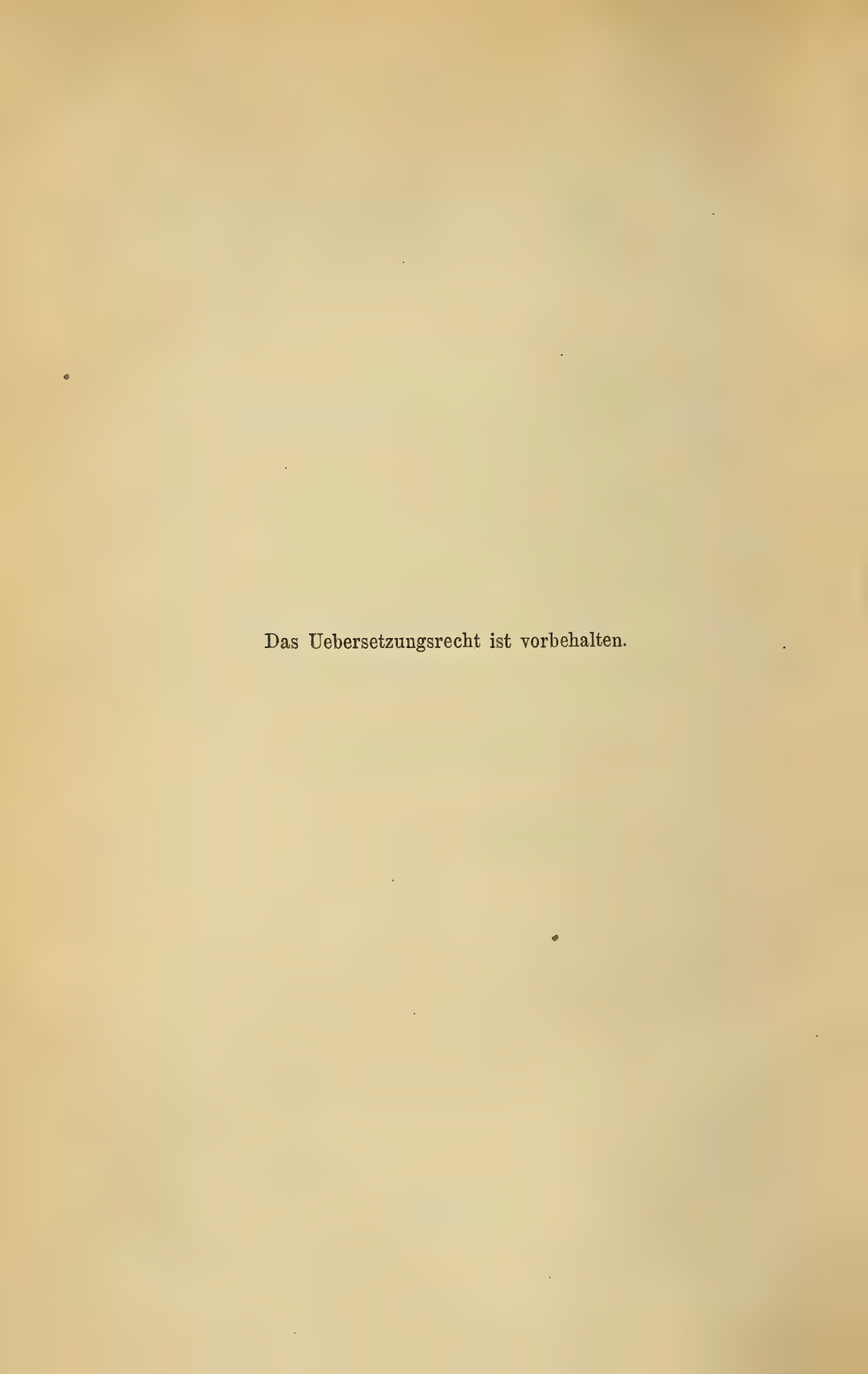
DIE STÖRUNGEN DER SPRACHE.

VERSUCH EINER PATHOLOGIE DER SPRACHE

VON

Dr. ADOLF KUSSMAUL,
PROFESSOR IN STRASSBURG.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1877.



INHALTS-VERZEICHNISS.

Erstes Capitel.

Zweites Capitel.

Drittes Capitel.

Viertes Capitel.

Fünftes Capitel.

Sechstes Capitel.

Siebentes Capitel.

Achtes Capitel.

Neuntes Capitel.

Zehntes Capitel.

Elftes Capitel.

Zwölftes Capitel.

Dreizehntes Capitel.

Vierzehntes Capitel.

Fünfzehntes Capitel.

Sechzehntes Capitel.

Siebzehntes Capitel.

Achtzehntes Capitel.

Neunzehntes Capitel.

Zwanzigstes Capitel.

Einundzwanzigstes Capitel.

Zweiundzwanzigstes Capitel.

Dreiundzwanzigstes Capitel.

Vierundzwanzigstes Capitel.

Fünfundzwanzigstes Capitel.

Sechsundzwanzigstes Capitel.

Siebenundzwanzigstes Capitel.

Achtundzwanzigstes Capitel.

Neunundzwanzigstes Capitel.

Dreissigstes Capitel.

Einunddreissigstes Capitel.

Zweiunddreissigstes Capitel.

Dreiunddreissigstes Capitel.

Vierunddreissigstes Capitel.

Fünfunddreissigstes Capitel.

Sechsunddreissigstes Capitel.

STÖRUNGEN DER SPRACHE.

VERSUCH EINER PATHOLOGIE DER SPRACHE

VON

PROF. ADOLF KUSSMAUL.

ERSTES CAPITEL.

Die menschliche Sprache als Logos gegenüber der Thiersprache.
Unbewusst entstanden dient sie bewussten Zwecken.

Wie der Mensch besitzen auch die Thiere zahlreiche Mittel, ihre Gefühle und ihr Begehren auszudrücken, sich unter einander und selbst dem Menschen absichtlich verständlich zu machen: Berührung, Scheuch- und Lockrufe, Bitte- und Klagelaute, melodischen Gesang, Blick und Geberden. Manchen sind sogar die Organe zum Articuliren der Laute nicht versagt. Aber das Wort, das aus dem Gedanken erzeugt selbst wieder Gedanken und Thaten zeugt, der griechische Logos, der Vernunft und Sprache umfasst, ist nur dem Menschen gegeben. Die Sprache ist keine bewusste menschliche Erfindung, wie noch Locke und Adam Smith[1]) annahmen, kein Werk frei vereinbarter Satzung (Thesis), sondern ein Werk der Natur (Physis). Sie entstand ohne Bewusstsein und Absicht, obwohl sie mit Bewusstsein und Absicht geredet wird (Steinthal).

Zwar mag es uns bei nur oberflächlicher Betrachtung befremden, dass die Sprache unbewusst entstanden sei, während doch eine bewusste und vernünftige Erkenntniss ohne sie nicht gedacht werden kann, und die ganze Welt unserer Ideen nur mit ihrer Hilfe sich aufbaut. Aber wir sehen hier nur ein allgemeines Princip in Geltung, wonach aller bewussten Thätigkeit unbewusste zweckmässig vorarbeitet. Nicht bloss unsere Sinne und Bewegungsapparate werden zuerst unbewusst und unabsichtlich zweckmässig eingeübt, ehe sie bewussten Zwecken dienen, auch die metaphysischen Formen der Erkenntniss nach den Kategorien von Ursache, Ding, Eigenschaft u. s. w. wie die logischen von Urtheil und Schluss finden in den grammatischen Formen ihren Ausdruck, ehe eine Metaphysik oder Logik existiren. Oder, wie sich v. Hartmann[2]) ausdrückt: „als

1) Max Müller, Vorlesungen über die Wissenschaft der Sprache. Leipzig 1863. Bd. 1. S. 26 und Bd. 2. S. 284 f.

2) v. Hartmann, Ed., Philosophie des Unbewussten. Abschn. B. Cap. VI. „Das Unbewusste in der Entstehung der Sprache."

der Menschengeist in der Weltgeschichte zu philosophiren begann, fand er schon eine mit allem Reichthum von Formen und Begriffen ausgestattete Sprache vor sich."

ZWEITES CAPITEL.

Die Sprache als Aeusserung und Geäussertes.

Die menschliche Sprache resultirt aus Bewegungen, die dem Denken einen Ausdruck in zeichnenden Geberden, lauten oder geschriebenen Worten geben. Wir verstehen deshalb unter Sprache bald den physisch-psychischen Act der Gedankenäusserung, wodurch das Gedachte zur zeichnenden Geberde, zum lauten oder geschriebenen Wort wird, und die Gedankenreihen sich zum Satze zusammenfügen, bald das Geäusserte selbst, wie es als Wort nach Form und Inhalt sich darstellt und syntactisch sich ordnet. Als Geäussertes ist die Sprache Object der vergleichenden Philologie und Völkerpsychologie, während es Aufgabe der Physiologie und Psychologie ist, sie als physisch-psychischen Act zu begreifen.

Erleiden die seelischen und körperlichen Vorgänge, woraus die Sprache hervorgeht, krankhafte Störungen, so erfahren auch Form und Inhalt des Geäusserten Abänderungen und die Sprache wird Object der Pathologie. Diese hat dann die doppelte Aufgabe: die Störungen der Sprache theils symptomatologisch festzustellen, theils pathogenetisch auf die sie bedingenden Abweichungen im organischen Sprachmechanismus zurückzuführen. Wie überall, so begegnen wir auch hier unmerklichen Uebergängen physiologischer Störungen zu pathologischen. Physiologie und Psychologie einerseits und Pathologie andrerseits dienen einander zur Aufklärung, sie sind zusammen berufen, die Gesetze der Sprachbildung ans Licht zu bringen.

DRITTES CAPITEL.

Die Sprache als Ausdrucksbewegung und erlernter Reflex.

Wir können die äusserst mannigfachen Bewegungen, durch die wir den Vorgängen in unserer Seele Ausdruck verleihen, als Ausdrucksbewegungen zusammenfassen. Manche derselben, wie das

Mienenspiel des Süssen, Sauern und Bittern[1]), Schreien, Weinen und Lachen, brauchen wir nicht zu erlernen, es sind angeborne Reflexe. Andere, und in diese Klasse gehört die Sprache, müssen erlernt werden und sind ein Product der Uebung. Kinder lernen sprechen, ohne sich Rechenschaft zu geben warum und wie, nur aus unbewusstem Drang und geleitet dabei durch äussere Unterweisung. Was sie innerlich treibt, sind Gefühle und bildliche Anschauungen, die sich allmählich zu begrifflichen Vorstellungen erheben; die äussere Unterweisung benutzt diesen inneren Drang, der als Nachahmungstrieb pädagogisch nutzbar gemacht wird, mit klugen Mitteln, um Geberden, Mienen und Lautäusserungen ihr Gepräge aufzudrücken. Man kann die Sprache, wie sie anfänglich sich bildet, als einen erlernten Reflex auffassen.

Es ist der Charakter der überlegten Absichtlichkeit, der die erlernten Ausdrucksbewegungen vor den angebornen auszeichnet, ihre grössere Fähigkeit, sich den beabsichtigten Zwecken richtig geformt und richtig abgestuft anzupassen. Dieser Eigenschaft wegen fällt es uns etwas schwer, in ihnen nichts als ein durch Uebung erlerntes Spiel mechanischer Einrichtungen zu sehen. Und doch sind die Pantomime, das gesprochene und geschriebene Wort nichts als die Producte innerer, sich selbst regulirender Mechanismen, die durch Gefühle und Vorstellungen in geordneten Gang versetzt werden, wie man eine Näh-, Rechen-, Schreib- oder Sprechmaschine spielen lassen kann, ohne dass man ihre Construction zu kennen braucht. Es begreift sich aber leicht, dass gerade hierin die beste Garantie für den glatten Ablauf der Bewegungen, den sicheren und raschen Gang der Sprache gegeben ist. Indem der Wille schon Alles vorgearbeitet findet und über die präformirten und eingeschulten Mechanismen einfach zu seinen Zwecken verfügt, wird er diese am leichtesten erreichen. Wie der Heerführer, um die hunderttausend Glieder seiner wohlorganisirten und eingeübten Armee in den richtigen Gang zu setzen, nur im Grossen und Ganzen seine Befehle zu ertheilen hat, so brauchen wir zur Ausführung der combinirtesten Bewegungsreihen unserer Sprachwerkzeuge nur durch dieses Wort oder jenen Satz einen Gedanken äussern zu wollen, um ihn wirklich zu äussern; glücklicherweise haben wir uns hiebei um die dazu erforderlichen Einzelvorgänge im Verkehr der unzähligen inneren Telegraphenstationen nicht weiter zu kümmern. Ist unsere Depesche richtig

---

1) Vgl. meine „Untersuchungen über das Seelenleben des neugebornen Menschen“. Leipzig 1859, S. 16.

abgefasst und aufgegeben und der Organismus in Ordnung, so dürfen wir sicher sein, dass sie an ihre Adresse gelangt.

VIERTES CAPITEL.

Vorbereitendes Stadium der Sprache durch Interjection und Lautnachahmung. Ihr Zurücksinken durch Krankheit auf die früheste Entwicklungsstufe.

In ihrem ersten, gewissermassen vorbereitenden Stadium als Interjection, nachahmende Geberde und nachahmender Laut oder als beide vereinende Lautgeberde ist die Sprache Gefühls- und Nachahmungsreflex.

Die Interjection in ihrer ursprünglichen Gestalt ist ein Gefühlsausbruch, der Ausdruck von Verwunderung, Freude oder einem anderen Affect, hervorgegangen aus irgend einer sinnlichen Wahrnehmung. Sie ist somit kein einfacher Empfindungsreflex, wie z. B. das Niesen, wo die Bewegung sich unmittelbar an die kitzelnde Empfindung in der Nase anschliesst. Doch finden Uebergänge statt vom einfachen Empfindungs- zum Affect-Reflex, von dem Schmerzensschrei, den Thier und neugeborner Mensch noch nach Zerstörung des Grosshirns hervorzubringen vermögen, zu dem unarticulirten Schrei, den die Mutter ausstösst, wenn sie ihr Kind gefährdet sieht. In beiden Fällen verräth sich ein schmerzhaftes Gefühl durch einen Reflexschrei, aber dem Schrei der Mutter liegt eine verständige Erkenntniss zu Grunde, dem des Anencephalen nicht. — Eine Stufe weiter und der Affectschrei gestaltet sich auf der Leiter der Reflexe zum articulirten Wehruf, zur wirklichen sprachlichen Interjection: „o wehe! o Gott!“ u. dgl. Die innere bewegende Ursache bleibt dieselbe, aber die Bewegung ist kein einfacher Naturlaut mehr, sondern ein durch Unterricht erlerntes Wort.

Die Nachahmung knüpft gleichfalls nicht unmittelbar an die Empfindung an, sie setzt stets ein Aufmerken und Wahrnehmen und eine dadurch gewonnene bildliche Anschauung voraus. Während aber die Interjection ursprünglich rein subjectiv ist und nur das Gefühl des sich Aeussernden ausdrücken will, enthält die Nachahmung ein wesentlich objectives Moment, indem sie durch Geberde und Laut die sinnliche Erscheinung als solche wiederzugeben versucht.

Interjectionen und nachahmende Geberden und Laute sind die

frühesten Wurzeln der Pantomimen- und Lautsprache, aber diese noch nicht selbst. Sprechen heisst verstehen, sowohl sich selbst als andere. Wir sprechen erst dann, wenn wir unsere Gefühle und Anschauungen begreifen und begriffliche Vorstellungen mit denen anderer Personen auszutauschen vermögen, gleichgiltig, ob dies durch Geberden oder Laute geschieht. Zu diesem Verständniss schlagen Interjection und Nachahmung die Brücke. Interjection und Onomatopoesis liefern dem denkenden Geiste, der Gefühle und Anschauungen in begriffliche Vorstellungen umsetzt, die ersten Worte oder richtiger Wortkeime.

Die Sprache wird nur ermöglicht, indem der Mensch in Gesellschaft Anderer lebt, fühlt, nachahmt und denkt; sie ist streng genommen kein Product des Menschen, sondern der Völker. Da die Menschen in der Urzeit auf gleich niederer Entwickelungsstufe standen, konnte bei der ganzen, gleichartig lebenden, fühlenden und wahrnehmenden Gesellschaft ein gegenseitiges Verständniss ihrer Gefühlsausbrüche und nachahmenden Geberden und Laute nicht fehlen; diese mussten in den wesentlichsten Zügen übereinstimmen. Nicht bloss Niesen und Schreien, auch die Geberden und Affectlaute des Behagens, Abscheus u. s. w. oder die Nachahmung des Hahnenschreis und Hundegebells mussten von Jedermann verstanden werden. Noch heute verständigen sich wilde Völker unter einander leicht durch Geberden und nachahmende Laute[1]).

Berühmte Sprachforscher unserer Zeit, wie Max Müller und Lazarus Geiger[2]), haben mit Unrecht diesen Ursprung der Sprache aus Interjection und Nachahmung geleugnet oder doch seine Bedeutung fast auf nichts herabgesetzt. Freilich zeigen die Wörter, wie sie im Laufe der Jahrtausende bei den Völkern so ungemein verschieden sich gestaltet haben, in der Regel nichts mehr von der ursprünglichen Verwandtschaft, die zwischen der wahrgenommenen Erscheinung und dem lebhaft davon erregten Gefühle oder der sie zeichnenden Lautbewegung des ersten Wortbildners bestanden haben muss. Immerhin aber hat noch ein grosser Theil derselben in allen Sprachen der Welt einen den Sinn sofort verrathenden

1) Auch Taubstumme verständigen sich leicht mit Wilden. Die Pantomimen der Wilden und Taubstummen verhalten sich wie Dialekte einer Ursprache. Vgl. interessante Thatsachen bei E. B. Tylor, Forschungen über die Urgeschichte der Menschheit. Uebers. von H. Müller. Leipzig. S. 68.

2) L. Geiger, Ursprung und Entwickelung der menschlichen Sprache und Vernunft. 2 Bände. Stuttgart 1868. — Derselbe, Der Ursprung der Sprache. Stuttgart 1869.

Klang bewahrt[1]). Bei unsern Kindern besteht das onomatopoetische Gefühl in ungeschwächter Kraft fort und die Vorstellung des Hundes erwächst ihnen trotz Allem, was Müller spottend gegen die „Bauwau-Theorie“ eingewendet hat, noch immer zuerst aus der Lautnachahmung. Sicherlich geschieht auch die Erlernung der Sprache nur durch Onomatopoese; das Kind ahmt die Worte der Mutter nach, wie es das Bellen des Hundes oder das Blöken des Schafes nachahmt. Dasselbe Gefühl macht sich bei der fort und fort dauernden Umwandlung der Wörter und der Aufnahme fremder in den eigenen Sprachschatz der Völker auffallend geltend[2]). Endlich appellirt die poetische und prosaische Redekunst immer und immer wieder an dieses starke Gefühl[3]).

Auch die Schrift wurzelt ursprünglich in dem Triebe, der uns zwingt, alle Erscheinungen im nachahmenden Bilde wiederzugeben. Doch es war schon ein höherer, künstlerischer Trieb, der die Hand des Höhlenmenschen führte, als er das Portrait seiner Zeitgenossen, des Rennthiers und Mammuts, kenntlich entwarf, denn kein roher Gefühlstrieb und kein Bedürfniss des gemeinen Lebens fand in der Fertigung solcher Zeichnungen seine Befriedigung. Zwar ist von der bildlichen Darstellung des gesehenen Objectes zu der des gehörten Wortes oder Lautelementes noch ein weiter Weg; denn die Schriftsprache setzt die Zergliederung des Sprachbaus nach Wörtern, Silben und Lauten voraus, was erst auf einer spät erreichbaren Culturstufe möglich wird; — aber doch reicht die älteste Wurzel der Schriftsprache bis zu diesem künstlerischen Triebe des Naturmenschen zurück, während ihre Vollendung freilich einer hohen geistigen Ausbildung vorbehalten blieb. Die Bilderschrift ist die Mutter der phonetischen Wortschrift. So besteht ein ursprüngliches Band zwischen Geberde, Laut und Schrift; aus einem Boden brachen sie hervor, drei Quellen geistiger Erkenntniss, als jüngste die Schrift, die schon von einer hellen Sonne des Bewusstseins beschienen wurde.

---

1) Davon zeugen unser pah und puh, unser tiktak und klipklap, unser Sausen und Surren, Knarren und Knurren, gluxen und jauchzen, Kibitz und Kukuk u. s. w.

2) Es schafft z. B. aus dem Wurzelworte tan (spannen) den Donner, und lautet das französische rouler (von rotulare, rota = Rad) nicht in ruhlen, sondern rollen um. Vgl. Oscar Peschel, Völkerkunde. Leipzig. 2. Aufl. Entwickelungsgeschichte der menschlichen Sprache, S. 103—117.

3) In unseres grossen Dichters Worten: „Die Werke klappern Tag und Nacht“, klappert, wie Steinthal gut bemerkt, nicht bloss klappern, sondern auch Werke und Tag. Steinthal, Abriss der Sprachwissenschaft. Berlin 1871. Wesen der Onomatopöie, S. 376—384.

Bei geistigen Schwächezuständen vorübergehender oder dauernder Art sehen wir die Sprache häufig wieder auf die Stufe des vorbereitenden Stadiums herabsinken.

Manche Irre gefallen sich, um ihren Affecten Luft zu machen, in interjectionellen Gefühlsäusserungen, bald in Form von einfachen Lauten, namentlich Vocalen, bald von Silben- oder wortartigen Lautverbindungen, die oft ganz begriffslos oder nur mit dunkeln Vorstellungen verknüpft sind[1]).

Auf die nachahmenden Sprachäusserungen, die sog. Echosprache, hat Romberg[2]) zuerst hingewiesen. „Kranke wiederholen monoton die von einer Person in ihrer Nähe gesprochenen Worte und Sätze, ohne eine angeregte Aufmerksamkeit zu bezeugen, und überhaupt ohne einen Begriff damit zu verbinden." Er führt mehrere Beispiele davon an und Bateman[3]) hat einen neueren ausgezeichneten Fall dieser Art aus Voisin's Abtheilung in der Salpetrière mitgetheilt, dem zahlreiche ähnliche Beobachtungen anderer Schriftsteller angeschlossen werden könnten.

FÜNFTES CAPITEL.

Das Princip der Lautmetapher.

Es begreift sich leicht, dass der Mensch Gehörswahrnehmungen durch nachahmende Laute bezeichnete, schwieriger aber, warum der Laut zum bevorzugten Dolmetscher aller Sinne bestellt wurde. Es gibt kein Volk der Erde, mag es noch so roh geblieben sein, das mit der zeichnenden Geberde sich begnügte; in allen Himmelsstrichen hat der Mensch sich die Fertigkeit erworben, mittelst der Stimme durch eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit von Lauten und Lautverbindungen die Empfindungen aller Sinne nachzufühlen, ihre bildlichen Anschauungen gewissermassen nachzumalen. Woher rührt diese natürliche Ueberlegenheit der Stimme über die Geberde als Verständigungsmittel?

Die Empfindungen, durch die wir Kunde von den Aussendingen

---

1) Martini, Veränderung der Ausdrucksweise bei Irren. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1856. Bd. 13. H. 4. S. 605.

2) Lehrbuch der Nervenkrankheiten 3. Aufl. S. 655.

3) On Aphasia. London 1868. p. 75. — Vgl. auch Brosius, Ueber die Sprache der Irren. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1857. Bd. 14. H. 4. S. 63.

gewinnen, so verschiedenartig sie auch je nach der Natur der erregten Sinne und des erregenden Reizes sich gestalten, können doch in dem percipirenden Individuum sehr ähnliche Gefühle der Lust oder bis zum Schmerze sich steigernder Unlust erwecken. So kann es geschehen, dass eine grelle Farbe dasselbe Gefühl erregt wie ein greller Ton, und die eine Empfindung erinnert an die andere, obwohl sie von einem anderen Sinne uns zugeführt und durch andere Eindrücke bedingt ist. Wir vergleichen die Empfindungen nach ihrer Gefühlsverwandtschaft und reden von schreienden Farben und kalten Lichtern, hellen und warmen, hohen und tiefen Tönen, süssen Klängen, harten und weichen Lauten, scharfen Gerüchen und leisen Geschmäcken. Und wie aus diesen Beispielen hervorgeht, werden nicht bloss die einfachen Empfindungen, sondern auch jene mit Hilfe unbewusster Urtheile durch prüfende Bewegungen aus den Sinnen gewonnene Anschauungen, die der gemeinen Auffassung noch als einfache Empfindungen imponiren, wie die des Rauhen, Harten Tiefen u. s. w., auf ihre Gefühlsverwandtschaft untersucht und je nach dem Ergebnisse als gleichartig oder ungleichartig betrachtet. Wir sind, um einen treffenden Ausdruck zu gebrauchen, im Stande, die Gefühle des einen Sinnes in die Sprache des andern zu übertragen.

Offenbar gebietet von allen Sinnen das Gehör über das reichste Gefühlsregister. Von allen Künsten regt die Musik durch Klänge das Meer der Gefühle am tiefsten auf. Aber nicht bloss Klänge, auch Geräusche beeinflussen die Stimmung unseres Gemüthes mächtig und erregen die Phantasie kräftig. Von allen Hallucinationen fürchtet der Irrenarzt die des Gehörs am meisten. Hierin, in diesem ungemeinen Reichthum des Gehörs an Gefühlsschattirungen, liegt seine Fähigkeit, die Empfindungen aller Sinne gewissermassen nachzuempfinden, und darum ist die Stimme, obschon sie zunächst nur die Dolmetscherin der Gefühle des Gehörs ist, doch vorzüglich geeignet, auch die Gefühle aller andern Sinne auszudrücken. Ueberdies geben Lautworte die Anschauungen aller Sinne mit dem geringsten Zeit- und Kraftaufwand wieder.

Dies ist, was Heyse[1]) unter dem Princip der Lautmetapher verstanden hat. „Eine Wahrnehmung irgend eines Sinnes wird durch ein Lautgebilde ausgedrückt, welches durch das Gehör auf dessen innern Sinn einen ähnlichen Eindruck macht, wie die zu bezeichnende Wahrnehmung sie durch jenen andern Sinn hervorbrachte.“

---

1) System der Sprachwissenschaft, S. 94.

Kleinpaul[1]) meint: „es erscheine fast als ein Zufall, dass die Lautsprache eine so ausschliessliche Geltung gewonnen habe, da es gar nicht zu bezweifeln stehe, die Geberdensprache, wäre sie wie die Lautsprache Jahrhunderte lang durch den Verkehr gebildet worden, würde ihr an Vollkommenheit, Bequemlichkeit, Mannigfaltigkeit kaum nachzusetzen sein." Trotz der interessanten Belege, welche Kleinpaul für die grosse Ausbildungsfähigkeit der Geberdensprache gibt, hat er uns von der Gleichwerthigkeit der Laut- und Geberdensprache nicht überzeugt. Taubstumme mögen, wie er mittheilt, ein Stück Shakespeare's in der Zeichensprache aufführen, der Beweis ist aber erst noch zu erbringen, dass die Geberdensprache unter den Taubstummen einen Shakespeare zu erwecken vermag.

SECHSTES CAPITEL.

Entstehung der begreifenden Sprache aus Wortwurzeln. Anschauung und begriffliche Vorstellung. Sinnliches oder instinctives und geistiges Urtheilen. Die Sprache als associirter Vorstellungsreflex und Willensact. Die drei Stadien der Rede: Vorbereitung, Diction und Articulation.

Die Sprache, in der wir unsere Gefühle und Gedanken ausdrücken, hat ihre Ursprünglichkeit längst eingebüsst, sie ist als ein Erbe auf uns gekommen, das durch tausende von Generationen gegangen tausendfältige Wandlungen erfuhr, deren innere und äussere treibende Ursachen aufzudecken Sache der Philologie ist und uns nicht weiter berührt. Die Onomatopoese der Kindheit des Menschengeschlechtes ist in der Sprache der Völker bis auf schwache Spuren verwischt. Selbst unsere Interjectionen haben wenig mehr gemein mit den Gefühlslauten jener frühesten Tage der Menschheit, und nur zum Theile noch haben sie einen naiven Charakter sich bewahrt. Sehen wir doch den gemeinen Mann fluchend das „heilige Sacrament" und die höchsten Namen der Christenheit profaniren! Dogma und Kirchengeschichte liefern ihm interjectionelle Erleichterungen in den Momenten leidenschaftlicher Erregtheit.

So weit es der vergleichenden Sprachkunde geglückt ist, die Völkersprachen durch Vergleichung der ältesten literarischen Denk-

1) Zur Theorie der Geberdensprache. Zeitschr. f. Völkerpsychologie, Bd. 6. 1869. S. 353.

male der Menschheit bis zu ihren letzten etymologischen Wurzeln zu verfolgen, stossen wir überall auf feste Sprachkerne, die den ursprünglichen onomatopoetischen Charakter nur zum Theile noch erkennen lassen. Diese Wortwurzeln im Sinne der vergleichenden Sprachforschung sind schon weit mehr als einfache Gefühls- oder Nachahmungslaute, sie sind Gedankenkerne, um die als Bildungscentren allgemach die ganze Welt der Ideen, deren Besitz die heutige Menschheit beglückt, in Wortgebilden aufschoss[1]). Sie sind die begrifflichen Elemente der Sprache, wie Consonanten und Vocale ihre Lautelemente sind. In ihnen spiegelt sich die geistige Entwickelungsstufe der Stammeltern unserer grossen Völkerfamilien (Indogermanen, Semiten, Turanier, Chinesen u. s. w.) getreulich ab, und die Etymologie, indem sie die Geschichte der Umwandlungen dieser ältesten Gedankenkerne durch alle Lebensphasen der Völker bis zur Gegenwart herab verfolgt, wird zur Geschichte der Begriffsschöpfung, wie sie in den Völkerfamilien und Völkern sich vollzogen hat (Steinthal).

Mit der Schaffung der Wortwurzeln als fester Sprach- und Gedankenkerne erhob sich die Sprache von der vorbereitenden, nachahmenden Stufe auf die zweite, wirkliche Worte bildende oder begreifende. Auf dieser Stufe ist die Sprache nicht mehr der Spiegel rein sinnlicher Anschauungen. Der Mensch verfügt jetzt über geistige Vorstellungen, die in den Worten eine körperliche, sinnlich fassliche Gestalt finden. Anschauung ist noch nicht begriffliche Vorstellung. Jene ist nichts als das sinnliche Bild, die Photographie der Dinge, wie sie sich zufällig gaben, als sie angeschaut und in einer bestimmten Verbindung von Punkten und Strichen, Licht und Schatten, Weiss und Schwarz und verschiedenen Farben optisch, oder in einer bestimmten Combination von Tönen verschiedener Höhe, Stärke, Fülle und Farbe akustisch abgebildet

1) Die arische Wurzel MAR bedeutet: zermahlen, zerreiben. Davon stammt im Sanskritischen malana, mahlen oder reiben, ferner eine Reihe von Wörtern, die alle Mühle bedeuten, das lateinische mola, das griechische mylē, das irische meile, das böhmische mlyn, das lithauische malunas. Dann Müller, Mühlstein, Mehl, mahlen, Mahlzähne, dentes molares u. s. w. Metaphorisch gewann MAR die Bedeutung des zermahlen, zerrieben, abgenutzt und zerstört-werdens. Daher maraino, griechisch, aufreiben, marasmus, der Verfall, morior, ich sterbe, mors, Tod, morbus, Siechthum, im Sanskritischen mṛiye, ich sterbe, márta, der Mensch gleich Sterblicher, im Altslavischen mrěti, sterben, morŭ, Pestilenz, Tod, im Lithauischen mir-ti, sterben, u. s. w. Man sieht, Jean Paul verglich nicht mit Unrecht die Sprache mit einem Wörterbuche verblichener Metaphern.

wurden, — aber sie ist noch nicht das Bild des Dinges, wie wir es uns nach seinen wesentlichen, charakteristischen Merkmalen, unter Abstossung alles Dessen, was uns zufällig und wechselnd erscheint, durch Vergleichung zahlreicher und prüfender Anschauungen in verschiedenen Lagen und Verhältnissen mit eigner schöpferischer Kraft entwerfen. Die technisch gelungenste Photographie befriedigt uns nicht, wenn sie das Object nicht so darstellt, dass wir es sofort in seinen wesentlichsten Zügen wiedererkennen. Es wird Niemand seine Freunde mit einer Photographie erfreuen, die ihn Grimassen schneidend darstellt, selbst wenn sie ein technisches Meisterstück wäre.

Wir sind zwar zur Annahme gezwungen, dass auch bei dem Schaffen bildlicher Anschauungen schon Urtheile sich einmischen. Die körperliche Gestalt der Dinge, den Widerstand, den sie dem tastenden Finger und dem Versuche sie von der Stelle zu heben, entgegensetzen, die Intensität, womit, und die Richtung, von welcher der Schall zu uns gelangt, schätzen wir unbewusst mit grosser Sicherheit. Thiere, die des Grosshirns beraubt sind und freiwillig keine Bewegungen mehr ausführen, besitzen noch Gesichtsanschauungen, die ihnen die Fähigkeit wahren, ihre Reflexbewegungen den Umständen anzupassen (Goltz). Es gibt somit ein niederes, nennen wir es sinnliches oder instinctives Prüfen und Urtheilen, Unterscheiden und Verbinden, das von dem höheren, geistigen einen räumlich getrennten Ursprung im Gehirn hat. Ein solches sinnliches oder instinctives Prüfen und Urtheilen wirkt gewiss bei den Reflexlauten mit, die der Wahrnehmung nachahmend sich anpassen; die Bildung der Worte aber, die aus dem Vorstellen hervorgehen, wird durch geistiges Prüfen, Vergleichen und Urtheilen vermittelt. Worte sind uns mehr als nur in Laute umgesetzte Bilder der Dinge, wie sie in den Sinnen sich abspiegeln, sie sind uns Bilderzeichen für die Dinge, wie wir sie durch Abstraction hinter dem ewigen Wechsel ihrer Erscheinungen begriffen haben, d. i. Begriffszeichen.

Ueber der Welt sinnlicher Anschauungen, die in lebhaften Farben zuerst vor ihm aufging, baut sich der Mensch eine andere farblose Welt abstracter Begriffe. Aber nicht so, dass jene Welt in dieser unterginge, denn die Sinnenbilder leben wenn auch erblassend hinter den Begriffen fort, und erneute Wahrnehmung frischt sie leicht zu alter Stärke auf. Verschwimmen die Bilder, so leidet auch die Schärfe der daraus genommenen begrifflichen Zeichnungen, denn die Begriffswelt hat die Wurzeln ihrer Kraft in der Welt der sinnlichen Bilder. — Es ist somit richtig, die Sinne liefern uns allen unsern

Erkenntnissstoff, aber der Geist assimilirt ihn nach den ihm gegebenen Erkenntnissformen. Der sinnliche Stoff muss erst durch die dreifache Mühle der Logik, Metaphysik und Grammatik gehen, ehe er wirklich begriffliches Eigenthum wird.

Hieraus erhellt, dass die Worte, sobald die Sprache über die vorbereitende Stufe der Onomatopoese hinaus ist, nicht mehr blosse Anschauungsreflexe sind. Vielmehr ist es die abstracte Vorstellung oder der Begriff, an den das Wort sich knüpft; und zwischen Sinnenbild und Wort liegt ein weites intellectuelles Arbeitsfeld, welches stets in Thätigkeit gerathen muss, ehe das Wort ertönt. Letzteres ist immer Ausdruck und Abschluss einer Gedankenbewegung, die ihre letzte Quelle zwar in der sinnlichen Wahrnehmung hat, aber nicht unmittelbar an diese anknüpfen muss. Gedanken zeugen Gedanken so gut wie aus Wahrnehmungen Gedanken erzeugt werden. Man hat darum, indem man zwischen Anschauung und Vorstellung unterschied, die Worte mit mehr Recht als Vorstellungsreflexe aufgefasst (Steinthal, Lazarus).

Wenn man diesen Ausdruck gebraucht, so kann damit nur gesagt sein, dass die Reflexmechanik, die alle vom Nervensystem ausgehenden organischen Bewegungen vermittelt, auch die Bewegungscomplexe der Wörter erzeugt, die begriffliche Vorstellungen ausdrücken. Diesen Reflexmechanismus in dem ganzen Getriebe seiner Räder und Transmissionen und die lebendigen Kräfte, aus denen er gespeist wird, aufzudecken, ist die Aufgabe der Physiologie der Sprache. Wir sehen beim Sprechen Vorstellungen, Gefühle und sinnliche Anschauungen in einer ungemein verwickelten Weise in einander greifend die motorischen Apparate, die das Wort zur vernehmlichen Aeusserung bringen, in Bewegung setzen. Wir machen uns die Sache nur scheinbar leicht, indem wir die Sprache kurzweg als einen Willensact bezeichnen oder nach der physiologischen Terminologie unter die associirten Vorstellungsreflexe einreihen. Was man Willen nennt, ist keine einfache Kraft, sondern ein sehr complicirtes Ineinandergreifen theils associatorischer, theils reflectorischer Vorgänge in dem erregten Nervensystem und die Sprache als Willensact ist erst erklärt, wenn es uns gelingt, alle die hiebei vor sich gehenden besonderen Associationen und Reflexe im Nervensystem zu localisiren, d. h. alle die Bahnen, durch welche die Erregung geleitet wird, anatomisch zu bestimmen und zugleich alle die Kraftquellen, aus denen sie gespeist wird, physiologisch festzustellen.

Sicher ist es schon vom psychologischen Standpunkt aus, abgesehen von aller Nervenphysik, dass nie die blosse Idee, und mag sie den Willen zu den höchsten Leistungen befähigen, sondern stets innig mit ihr verknüpfte Gefühle der Pflicht, des Rechts, der Barmherzigkeit u. s. w. den Menschen zum Handeln bestimmen. Die Vorstellung, wie sie aus den sinnlichen Anschauungen als kalte und farblose Abstraction hervorgeht, hat als solche keine motorische Triebkraft. So sehen wir denn auch, wenn eine Idee durch die Rede sich äussert, stets in Gefühlen das primum movens des gesprochenen Wortes. Aber dies genügt noch nicht. Zum Reden bedarf es weiter der Zeichen, der Anschauungen, die wir uns von den begrifflichen Vorstellungen selbst in der sinnlichen Form der Wortbilder geschaffen haben. Erst dadurch setzen wir den reflectorischen Hebel an die motorischen Apparate der Sprachwerkzeuge. Doch dieses psychologische Verständniss ist noch kein physiologisches. Denn was wir Gefühle, Vorstellungen, Anschauungen nennen, ist dem Physiologen nur der seelische Ausdruck materieller Vorgänge in dem organischen Boden des Nervensystems, der zu mechanischen und seelischen Kraftleistungen gleich befähigt ist. Diese mechanischen und seelischen Leistungen laufen untrennbar gesetzlich verknüpft stets neben einander her, und ein Verständniss derselben ist erst gewonnen, wenn es uns gelingt, die organischen Bedingungen im Nervensystem aufzudecken, aus denen beide wie Zwillinge entspringen. Die Physiologie der Sprache muss ermitteln, wo und wie die Nervensubstanz befähigt wird, durch Vorstellungen und Gefühle mittelst der Wortbilder die Rede zu erzeugen.

Fassen wir nochmals die wesentlichsten Vorgänge der Rede in wenigen Worten zusammen, so bedarf es dazu jederzeit zuerst eines *Gedankens*, den wir *concipirt* haben, und eines *gemüthlichen Antriebs*, der uns drängt, ihn zu äussern. Darauf *wählen* und *sagen* wir die *Worte*, die uns die erlernte Sprache im Gedächtniss zur Verfügung stellt. Endlich lassen wir die *reflectorischen* Apparate spielen, welche die Worte äusserlich hervorbringen. Somit zerfällt der Act des Sprechens stets in drei Stadien oder Vorgänge: 1) Die *Vorbereitung der Rede in Geist und Gemüth*; 2) die *Diction* oder die Bildung der inneren Worte sammt ihrer *Syntax*; 3) die *Articulation* oder die Bildung der äusseren Worte oder „Wörter“ unbekümmert um ihren Zusammenhang in der Rede.

SIEBENTES CAPITEL.

Die Sprache als Vermittlerin der begrifflichen Erkenntniss. Das dialectische Denken gegenüber dem Denken in Objectbildern. Die relative Unabhängigkeit der Vorstellung vom Worte.

Mit der Bezeichnung eines associirten Reflexes ist die Bedeutung der Sprache nicht erschöpft. Sie ist mehr als nur ein motorischer mit dem Denken durch associirte sinnliche Zeichen reflectorisch verknüpfter Vorgang, sie ist zugleich geistige Thätigkeit, ohne die eine begriffliche Erkenntniss der Dinge nicht gewonnen werden kann. Sie gibt nicht bloss das Gedachte wieder, sie fördert auch das Denken und zeugt Gedanken, und ein Begreifen des Gedachten wird nur durch die Sprache möglich.

Vorstellungen, Urtheile und Schlüsse einfacher Art bildet auch das Thier, Begriffe, höher combinirte Urtheile und Schlüsse nur der Mensch. Der Hund, der freudig wedelnd zur Thür eilt, wenn sein Herr den Hut aufsetzt, hat eine Vorstellung von dem, was jetzt geschieht (Wundt[1]). Erinnerungsbilder tauchen in ihm auf und er urtheilt richtig, dass sein Herr sich zum Ausgehen anschickt; daran reiht er das andere Urtheil: die Erwartung, dass er zur Begleitung mitgehen darf. Aber dieses Vorstellen der Thiere erhebt sich nur wenig über die Anschauungswelt der Sinne, ihr Denken bewegt sich nur in Objectbildern und sehr einfachen Abstractionen, das des Menschen zugleich in Wortbildern und Begriffen. Indem er seine Vorstellungen mit Worten verbindet, schafft er sich nicht nur kurze Zeichen des Verständnisses mit Anderen, er verleiht auch seinen Abstractionen die Geschlossenheit, Schärfe und Festigkeit von Begriffen. Nur als Begriff wird die Vorstellung einer kritischen Beurtheilung und logischen Zergliederung fähig. Das unterscheidet den Menschen vom Thiere, dass er sich nicht bloss von den Dingen Vorstellungen und Urtheile zu bilden, sondern auch diese Vorstellungen und Urtheile selbst als Objecte vor sich und Andere in sinnlicher Gestalt willkürlich hinzustellen und auf ihre Richtigkeit dialektisch zu prüfen vermag.

Man streitet darüber, ob das begriffliche Denken an Worte gebunden (Condillac, Max Müller, Bastian u. A.)

1) Vorlesungen über die Menschen- und Thierseele. 2 Bde. Leipzig 1863.

oder von den Worten unabhängig sei (Locke, Helmholtz, Maudsley, Finkelnburg u. A.).

Sicherlich sind Vorstellungen und Worte verschiedene Dinge. Die Unabhängigkeit der Vorstellung vom Worte lässt sich leicht erweisen. Das Vaterunser drückt in den mannigfachsten Wortformen und Wortfügungen der Völkersprachen denselben religiösen Inhalt aus. Neu entdeckte Thiere, neu erfundene Maschinen kommen früher zur Erkenntniss, als zum Namen (Tylor). Wir lesen laut vor, denken an Anderes und wissen nachher nicht, was wir gelesen (Finkelnburg). Am lehrreichsten aber ist die Erfahrung, die Jeder an sich zu machen Gelegenheit hat. Wir rufen uns mitunter eine Person oder Sache in allen wesentlichen Merkmalen vortrefflich in die Erinnerung, wir stellen sie genau als Bild vor uns hin, wir zeichnen sie vielleicht auf das Papier, wir wissen, was sie wirkt, aber wir haben das Wort dafür vergessen; dies ist eine „Aphasie", die noch ganz in die Breite physiologischer Störungen fällt. Umgekehrt erinnern wir uns der Bedeutung eines Fremdwortes oder Kunstausdruckes nicht mehr, oder onomatopoetische und etymologische Gefühle führen auf Irrwege und zu falschen, oft lächerlichen Deutungen. Zuweilen auch fliegt der Gedanke so voraus, dass die Sprache nicht nachkommen kann.

Somit steht nicht nur die Unabhängigkeit der Vorstellung vom Worte fest, sondern es geht auch aus der von Tylor hervorgehobenen Thatsache hervor, und die Entwicklung der Vorstellungen bei Thieren und Kindern beweist es gleichfalls, dass Vorstellungen sich auch ohne Worte bilden. Aber sicher ist, dass die Vorstellungen der Thiere weit hinter denen der Menschen zurückbleiben und dass sie beim Menschen erst mit der Sprache ihre ganze Schärfe, Feinheit und knappe Gestalt als Begriffe gewinnen. —

Um zu beweisen, es sei das begriffliche Denken nicht an das Sprechen gebunden und von den Worten ganz unabhängig, hat man sich auf eine Anzahl von Erfahrungen berufen, auf die wir näher eingehen müssen.

1) Man hat an die Thatsache erinnert, dass von Geburt an taubstumme Personen Dinge und Verhältnisse richtig zu erkennen gelernt hätten. — Besonders lehrreich ist die Geschichte, die Kruse[1]) erzählt.

1) Ueber die Taubstummen u. s. w. Schleswig 1853, S. 54.

Ein taubstummer Knabe wurde im Jahre 1805 von der Polizei in Prag umherirrend gefunden. Da man nichts aus ihm herauszubringen vermochte, so schickte man ihn in's Taubstummen-Institut, wo er unterrichtet wurde. Als er soweit gebildet war, um genaue Antworten auf vorgelegte Fragen zu ertheilen, gab er eine Schilderung dessen, was ihm von seinem früheren Leben erinnerlich war. Sein Vater, sagte er, hätte eine Mühle, vom Hausgeräth und der Umgebung gab er eine genaue Beschreibung. Ausführlich erzählte er von seinem Leben dort, wie seine Mutter und Schwester starben, sein Vater wieder heirathete, seine Stiefmutter ihn misshandelte und er davon lief. Er kannte weder seinen eigenen Namen, noch den Namen der Mühle, wusste aber, dass sie von Prag gegen Morgen lag. Man stellte Nachforschungen an und die Angaben des Knaben bestätigten sich. Die Polizei fand seine Heimath, gab ihm seinen Namen und sicherte sein Erbtheil.

Aus dieser Beobachtung geht hervor, dass ein tauber Knabe, der die Lautsprache nicht erlernt hatte, doch eine Menge genauer Erinnerungsbilder in sich aufbewahrte und durch Urtheile zu richtigen Vorstellungen sehr verwickelter Verhältnisse verknüpfte. Dass er aber diese Vorstellungen ohne Mithilfe einer wenn auch unvollkommenen Geberdensprache sich verschaffte, geht aus der Erzählung nicht hervor. Es gibt keinen Taubstummen, der nicht eine Anzahl von Geberden erlernte, durch die er sich wenn auch nicht mit Fremden, so doch mit seinen Angehörigen verständigte, er müsste denn zugleich blödsinnig sein. Auch ist die Annahme gestattet, dass der Knabe, nachdem er in der Anstalt unterrichtet worden war, viele Erinnerungsbilder nachträglich in ihre richtigen Beziehungen brachte und jetzt erst früher unverstandene Verhältnisse verstand. Wir sind dazu berechtigt, weil nach der übereinstimmenden Schilderung so erfahrener Taubstummen-Lehrer, wie des Abbé Sicard und des Directors der Berliner Taubstummen-Anstalt Eschke, nicht unterrichtete Taubstumme sich kaum über die Verstandes- und Gemüthsstufe der Thiere erheben[1]).

2) Man beruft sich ferner auf die schon im zweiten Lebensjahre blind und taub gewordene Laura Bridgeman[2]), welche nur des Tastsinns vollkommen mächtig, — auch der Geruchsinn war fast,

---

1) Vgl. E. Schmalz, Kurze Geschichte und Statistik der Taubstummen-Anstalten u. s. w. Dresden 1830. S. 26 f.

2) Ihre Geschichte wurde von ihrem Lehrer Dr. Howe, dem Vorsteher des Blindeninstituts zu Boston, in mehreren Berichten veröffentlicht. Vgl. Zeitschr. für die gesammte Medicin von Fricke und Oppenheim, Bd. 13, 1840, S. 1. — Froriep's neue Notizen, Bd. 21, 1842. S. 273. — Boz, Amerika. Uebers. von Moriarty, Th. 1. 1843. S. 56. — Burdach, Blicke ins Leben. Leipzig 1844. Bd. 3.

der Geschmacksinn grösstentheils zerstört, — eine hohe Bildungsstufe erreichte, die abstractesten Begriffe, Gott und die Unsterblichkeit z. B., zu erfassen vermochte und zuletzt Lehrerin wurde. Aber gerade dieses Beispiel zeigt am besten die Unerlässlichkeit der Sprache für die begriffliche Erkenntniss.

Diese ungemein intelligente Person war zwar nicht fähig, die Lautsprache zu erlernen, aber sie setzte sich, Dank der Einsicht und Thätigkeit ihres Lehrers Howe, in den Besitz der Gedankenwelt ihrer Umgebung durch die Tastsprache. Trotz ihrer hohen geistigen Begabung, eines ausgezeichneten Gedächtnisses, des lebhaftesten Nachahmungstriebs und eines wunderbar ausbildungsfähigen Tastsinns hatte sie es im elterlichen Hause bei der liebevollsten mütterlichen Pflege nicht viel weiter gebracht als ein kluges Thier, auf dessen Abrichtung man viele Mühe verwendet. Sie unterschied die Objecte im elterlichen Hause nach Form, Dichtheit, Gewicht und Wärme und ahmte die Bewegungen ihrer Mutter nach, deren Hände und Arme sie befühlte, lernte sogar ein wenig nähen und stricken. In wenig Monaten änderte sich bei Dr. Howe, zu dem sie im siebenten Lebensjahre kam, mit Hilfe der Sprache ihr geistiger Zustand wunderbar. Er liess auf allgemein gebrauchte Dinge, z. B. Messer, Gabeln, Löffeln, Schlüssel u. s. w. Zettel kleben, worauf der Name des Geräthes in erhabener Schrift gedruckt war. Laura unterschied bald, dass die gekrümmten Linien des Wortes Löffel eben so verschieden von den gekrümmten Linien des Wortes Schlüssel waren, wie die Form des Löffels von der des Schlüssels. Dann wurden ihr kleine besondere Zettel mit denselben gedruckten Wörtern in die Hände gegeben. Sie bemerkte bald die Uebereinstimmung der Buchstabenwörter der Zettel mit denen der Geräthe und legte zum Zeugniss dessen den Zettel Schlüssel auf den Schlüssel und den Zettel Löffel auf den Löffel. Hierin wurde sie durch das Zeichen der Billigung, Klopfen auf den Kopf, aufgemuntert. Dieses Verfahren wurde allmählich auf alle Gegenstände, die sie in die Hand nehmen konnte, ausgedehnt. Später gab man ihr die Buchstaben einzeln in die Hand, ordnete sie dann zu den Wörtern: Buch, Schlüssel u. s. w., warf sie in einen Haufen zusammen, liess Laura die Buchstaben selbst suchen und zu den Wörtern: Buch, Schlüssel u. s. w. zusammenlegen.

„Bis jetzt“, sagt Dr. Howe, „war das Verfahren mechanisch gewesen und der Erfolg ungefähr eben so gross, als wenn man einen recht klugen Hund mehrere Kunststücke lehrte. Das arme Kind hatte in stummem Staunen dagesessen und geduldig Alles nachgeahmt, was ihr der Lehrer vormachte. Aber jetzt schien ihr das Licht der Wahrheit aufzugehen, ihr Verstand begann zu arbeiten: sie bemerkte, dass sie jetzt Mittel hatte, sich ein Zeichen von etwas, das vor ihrer Seele stand, zusammen zu setzen und dies einer anderen Seele zu zeigen, und sogleich strahlte ihr Antlitz von menschlicher Vernunft: sie war nicht mehr einem Hunde oder Papagei zu vergleichen, — der unsterbliche Geist ergriff jetzt begierig das neue Glied der Vereinigung mit anderen

Geistern! Ich könnte fast den Augenblick angeben, als diese Wahrheit in ihrem Gesichte aufdämmerte und Licht über ihr Antlitz goss."

Man kann die Erziehung der Vernunft, die Bildung der Begriffswelt durch Worte nicht schöner demonstriren, als durch dieses wunderbare physiologische Experiment des Dr. Howe! So begreift man, warum der Grieche mit Logos sowohl Vernunft als Wort bezeichnete.

3) Auch könnte man die Kinder anführen, die mit Gehör begabt nicht oder nur sehr unvollkommen sprechen lernten und doch intelligent erschienen, die Sprache ihrer Umgebung verstanden, Befehle ausführten, Aufträge besorgten u. s. w.[1]). Dies Alles aber wurde erlernt im Umgang mit intelligenten, sprechenden Menschen, mit Hilfe der Worte, welche diese Personen zu den Kindern sprachen und die sie durch Geberden, deren auch die Kinder mächtig wurden, verdeutlichten. Die Worte blieben in der Erinnerung mit Anschauungen verknüpft haften und verbanden sich mit begrifflichen Vorstellungen oder zeugten solche. So wird auch der Hund, mit dem der Mensch verkehrt, klüger und lernt den Sinn mancher Worte fassen. Der höherstehende Mensch muss natürlich von solchem Unterricht weit mehr Gewinn ziehen als das unvernünftige Thier, auch wenn er in Folge mangelhafter Organisation der inneren Sprachapparate niemals die erfassten Wortbilder durch Bewegungen wiederzugeben fähig wird, falls nur nicht die Intelligenz selbst in der Anlage mit verkümmert ist.

4) Endlich verweist man auf den Professor der Medicin Lordat[2]) von Montpellier, der das Vermögen, zu sprechen, nach einer fieberhaften Krankheit plötzlich mehrere Monate lang verlor, und in diesem Zustand des Wortgedächtnisses so vollständig beraubt war, dass er nicht einmal die Worte, die man zu ihm sagte, verstand, dennoch aber seine Lage gut überdacht, seine Gedanken richtig verbunden und sogar den Gedankenfaden seiner Vorlesungen ganz so wie vor dem Anfalle abgewickelt haben will.

Trousseau[3]) hat schon bemerkt, dass Lordat sich über den Grad seiner Denkschärfe während des Anfalles getäuscht haben

---

1) Vgl. z. B. Waldenburg, Klin. Wochenschr. 1873. Nr. 8. — Dann: Broadbent, Med. chir. Transactions, Vol. 55. p. 146. Fall 4.

2) Lordat, Analyse de parole, etc., pour servir à l'histoire de l'alalie et de la paralalie. Montpellier 1843. Ausführlich bei Proust, Arch. gén. 1872. p. 666 sq.

3) Clinique méd. T. II. Art. LVIII. „Aphasie". — Bull. de l'acad. de méd. T. XXX. 1864—65. p. 672.

möge[1]), denn zeitlebens blieb eine Schwäche seiner geistigen Kraft danach zurück. Von jener Zeit an vermochte Lordat, der früher als freier Redner glänzte, seine Vorträge nicht mehr zu improvisiren, er musste sie vom Blatte ablesen[2]).

Uebrigens befand sich Lordat vor dem Anfall im Besitz einer durch die Sprache erworbenen Welt von Gedanken. Niemand wird die relative Unabhängigkeit der Vorstellungen auch in ihrer abstractesten begrifflichen Gestalt von der Sprache in Abrede stellen. Es mag somit sein, dass trotz der gänzlichen Vernichtung des Wortgedächtnisses bei einem so hochgebildeten Denker noch eine reiche Gedankenmasse erhalten blieb. Wir wollen sogar zugeben, dass die Gedanken sich im alten Gleise gegen einander bewegten, aber wir können nicht glauben, dass dies mit der früheren Sicherheit und Geläufigkeit geschah, oder dass Lordat gar im Stande war, neue Begriffe zu schaffen.

Ueberdies steht diese Selbstbeobachtung Lordat's, der schon als eifriger Spiritualist und Gegner des Organicismus der Pariser Schule kein ganz zuverlässiger Gewährsmann ist, einzig da. Andre Denker und Aerzte, wie der berühmte Berliner Spalding (1772)[3]) und der Pariser Professor der Medicin, von welchem Trousseau[4]) berichtet, die beide in vorübergehenden Anfällen das Wortgedächtniss verloren hatten, ohne das Vermögen einzubüssen, sich selbst zu beobachten, zu beurtheilen und ihre Wünsche ihrer Um-

---

1) Lordat erzählt: „En refléchissant sur la formule chrétienne, qu'on nomme la doxologie: gloire au Père, Fils et Saint-Esprit, etc., je sentais que j'en connaissais toutes les idées; quoique ma mémoire ne m'en suggérât pas un mot..." Dazu bemerkt Trousseau: „J'avoue ne pas comprendre qu'on puisse songer à une formule de langage sans se rappeler aucun des mots qui la composent." Es geht mir wie Trousseau. Ich verstehe nicht, wie man eine Formel ohne Zeichen, eine Wortformel ohne Worte denken kann.

2) Es bleibt auch auffallend, dass Lordat von sich erzählt: „L'air stupide etc.... faisaient croire à plusieurs qu'il existait en moi un affaiblissement des facultés intellectuelles." Die Aphasie ohne merkliche Störung der Intelligenz pflegt die Intelligenz nicht so vollständig in den Gesichtszügen zu verwischen.

3) Spalding theilte sein Erlebniss noch am Nachmittage desselben Tages seinem Freunde Sulzer mit. Die Aufzeichnung findet sich in: Moritz, Magazin für Erfahrungsseelenkunde. Bd. I. St. 2. S. 38.

4) a. a. O. Der Professor war Rostan! — Man vgl. dazu auch die Angaben eines zeitweise an solcher Aphasie leidenden Arztes bei Westphal, Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie. 1874. S. 101, und eines anderen gebildeten Mannes bei Spamer, Archiv für Psychiatrie, Bd. VI. S. 531 und 540.

gebung durch Zeichen mitzutheilen, constatirten eine Abnahme ihrer geistigen Schärfe und eine gewisse Verwirrung ihrer Gedanken.

Nach unserer Ansicht geht aus Lordat's Aufzeichnungen, auch wenn wir sie auf Treu und Glauben als vollkommen richtig hinnehmen, nichts hervor als die Thatsache: dass die Begriffe, sind sie erst einmal erworben, eine gewisse Unabhängigkeit von den Worten besitzen, nicht aber, dass sie ohne Hilfe von Worten erworben werden. Objectbilder und einfache Vorstellungen, wie sie auch das Thier erzeugt, kommen ohne Worte durch sinnliche Eindrücke zu Stande, doch kann Jeder täglich an seinen Hausthieren beobachten, wie selbst hier deutende Zeichen (auf die Thüre, den Essnapf u. s. w.) ein wesentliches, die Vorstellung vermittelndes Moment sind; — Begriffe aber werden nur durch Worte in Lauten, Geberden oder Schrift gewonnen.

Es ist richtig, dass Personen, welche durch Krankheit des Gebrauchs ihrer Sprache beraubt wurden, damit keineswegs ihrer Intelligenz in gleichem Maasse verlustig gehen. Sie verrathen durch Mienen, Geberden und Handlungen nicht selten noch Einsicht. Wir besitzen Beobachtungen zuverlässiger Aerzte, die dies unzweifelhaft feststellen. Es genüge eine von Broadbent[1]) herauszuheben.

Ein Weib von 70 J. hatte in Folge einer Apoplexie mit rechtsseitiger bald weichender Hemiplegie Sprache und Schrift dauernd verloren. Die Schrift hatte sie ganz eingebüsst, während einige, in der Weise rasch ausgestossener Interjectionen vorgebrachte, Worte ihren Affecten noch Ausdruck gaben (z. B. oh shameful, shameful! nasty, nasty! pity, pity! that's right! u. s. w.). Sie konnte lesen und entwickelte eine grosse Energie und Intelligenz, um das Recht, über ihr Vermögen zu verfügen, was man ihr, in der irrigen Annahme, sie sei geistesschwach, entzogen hatte, wieder zu erhalten. — Drei Jahre später erlag sie einer Apoplexie mit l. Hemiplegie. Man fand zwei apoplektische Cysten im obern Rande der Fissura Sylvii der l. Hemisphäre, eine im hintern Theil der dritten Stirnwindung, eine weiter hinten, einige Windungen der Reil'schen Insel einschliessend, das Corpus striatum atrophirt. Der Grund des letzten, tödtlichen apoplektischen Anfalls wurde nicht ermittelt.

Solche Erfahrungen nöthigen uns zu der Annahme, dass, obwohl wir durch die Sprache zu unseren Begriffen gelangen, diese doch, sobald sie einmal gebildet sind, eine Unabhängigkeit von den Worten besitzen. Sinnenbilder, Gefühle, Ausdrucksbewegungen, Vorstellungen und Begriffe, obgleich sich gegenseitig

1) a. a. O. Fall 1.

weckend und innigst unter sich verbunden, bewahren einander gegenüber eine gewisse Autonomie. Ob ohne Worte freilich die volle Integrität, Schärfe und Fruchtbarkeit des Denkens fortbestehen könne, das ist eine weitere Frage, die wir auf Grund auch solcher Beobachtungen, wie die angeführten von Lordat und Broadbent, nicht unbedingt bejahen möchten. Wir werden hierauf im Cap. 25 zurückkommen.

ACHTES CAPITEL.

Die Worte als Zeichen und die Facultas signatrix. Asymbolie Finkelnburg's oder Asemie und ihre Formen. Verhältniss der Aphasie zur Asemie.

Nachbildung des Wahrgenommenen durch Zeichnung, Gemälde und Sculptur trägt ungemein dazu bei, sinnliche Anschauungen im Gedächtniss einzugraben. Ein Friedrich oder Napoleon der Grosse leben so, wie das Bild sie gezeichnet hat, vor dem inneren Auge der nachgeborenen Generationen fort.

Was die Zeichnung für die Anschauung, ist das Zeichen für die Vorstellung, und es wird aus der Zeichnung durch eine Art von Abstraction gewonnen, wie die Vorstellung aus der Anschauung. Es befestigt die Vorstellung im Gedächtniss und ist mit ihr so innig verbunden, dass diese durch das Zeichen und umgekehrt dieses durch jene erweckt wird. Wir reduciren ein Bild auf wenige treffende, d. h. wesentliche Striche und die Phantasie ergänzt es sofort wieder zum Bilde. Aber die Phantasie leistet noch weit mehr. Das Kind macht sich aus jedem länglichen Stückchen Holz oder Stein eine Puppe; dem Landmann dient ein Kreuz am Weg als Gedächtnissmal eines Unfalls, der einem Menschen das Leben gekostet hat, und zur frommen Mahnung, für die arme Seele zu beten; wir knüpfen ein Tuch, um uns später durch den Anblick des Knotens eine Zusage oder ein beabsichtigtes Geschäft vor die Seele zu bringen. Wir vermögen demnach ganz beliebig durch diese oder jene sinnliche Erscheinung diese oder jene Vorstellung oder eine ganz geschlossene Reihe von Vorstellungen in die Erinnerung zu rufen, wir schaffen willkürlich eine innige Beziehung zwischen beiden, ein geistiges Band, vermöge dessen eine die andere herbeizieht. Die Wörter unserer Lautsprache haben heutzutage fast nichts

mehr gemein mit den nachahmenden Lautzeichnungen der Urmenschen, und nur das Wörterbuch entscheidet mit Sicherheit, welche Bedeutung dieses oder jenes Wort eines fremden Volkes hat, sie sind Lautzeichen geworden, deren Verknüpfung mit dieser oder jener Vorstellung rein zufällig zu sein scheint. Und nach dem Principe der Lautmetapher können wir auch sichtbare Zeichen mit hörbaren oder diese mit jenen vertauschen. Aus der Bilderschrift und den Hieroglyphen hat sich nachweislich die phonetische Schrift entwickelt, und wir können beliebig an das gesprochene wie an das geschriebene Wort dieselbe Vorstellung knüpfen.

Abgesehen nun von den Zeichen, die sich der Einzelne für seine besonderen Bedürfnisse macht, und den Buchstaben und Wörtern der Laut-, Geberde- und Schriftsprachen verfügen wir noch über eine grosse Menge derselben, die das Menschengeschlecht allmählich geschaffen und eine Generation der andern überliefert hat: gesellschaftliche und gottesdienstliche Ausdrucksformen, Ziffern, algebraische Formeln, geometrische Figuren, musikalische Noten u. s. w.

Diese Zeichen sind die Münze des gesammten geistigen Verkehrs zwischen Einzelnen und Nationen, sie repräsentiren zugleich als Worte, künstlerische Compositionen, naturgesetzliche Formeln u. s. w. den Gesammtwerth des geistigen Besitzes der Menschheit. Wir unterliegen sogar oft der Gefahr, unseren wirklichen Besitz mit den Werthzeichen, die dafür im Umlauf sind, zu verwechseln, und nehmen Worte für Begriffe, Phrasen für Wirkliches, die Form für die Sache, den Cultus für die Religion, das Idol für die Gottheit. Wilde Völker identificiren geradezu den Namen einer Person mit ihr selbst[1]).

In ihrer knappen und scharfen Form erleichtern die Zeichen ausnehmend die Raschheit des Verständnisses. Eine Miene, ein Laut, ein einziges Wort machen uns oft eine ganze Situation klar. Man nennt einen Menschen bigott, blasirt u. s. w. und sein ganzes Fühlen, Denken und Handeln steht plötzlich wie elektrisch beleuchtet vor uns. Die Beredsamkeit der Zahlen ist sprichwörtlich. Und je abstracter und exacter das Denken wird, je mehr es sich aus den populären Regionen in die der Wissenschaft erhebt, desto kürzer und

---

1) Vgl. die merkwürdigen Thatsachen, welche Tylor (Forschungen über die Urgeschichte der Menschheit, übers. von Müller, Leipzig, Cap. 5 und besonders 6) hierüber mittheilt — Ferner: Lazarus, Das Leben der Seele, Bd. 2. 1857. „Geist und Sprache", S. 77. Anm.

schärfer werden die Zeichen, das Wort reicht nicht mehr aus, Logik, Mathematik, Physik, Chemie u. s. w. bannen die reifsten Producte ihres Denkens in algebraische Formeln.

Man würde jedoch irren, wenn man in den Zeichen nichts als das Mittel zum Verständniss Anderer sähe; sie sind weit mehr, sie sind ein Theilglied und nothwendiger Schlussstein aller geistigen Operationen. Nicht eher hat ein Gedanke volle Klarheit und Schärfe gewonnen, als bis er in Wort oder Satz den Treffpunkt gefunden. Wie lange quälen wir uns oft mit der Lösung eines Problems! Endlich stellt sich das rechte Wort, die rechte Formel ein und fröhlich erschallt ein erlösendes heureka. Worte sind nach einem glücklichen Gleichnisse wie Fussstapfen, die der Geist hinterlässt, wenn er Erkenntniss suchend die Bahnen des Denkens durchmisst und mit deren Hilfe er sich allein sicher zurechtfindet (Steinthal).

Die Nothwendigkeit der Zeichen für das begriffliche Denken hängt zusammen mit der Enge unseres Bewusstseins, durch dessen Focus sich Anschauungen und Vorstellungen nur in lineärer Reihenfolge wie im Gänsemarsch bewegen. Wir können darum nur dann rasch denken, wenn wir abstract denken, und nur dann scharf, wenn die Abstractionen in einer knappen sinnenfasslichen Gestalt Anschaulichkeit gewinnen. Der Begriff in Wortgestalt erfüllt diese Forderungen. Ohne das Wort Wald würden wir wie das Kind nur Baum und Baum und immer wieder Baum, aber vor lauter Bäumen den Wald nicht sehen, erst mit dem Worte Wald steht der abstracte Begriff als ein knappes anschauliches Zeichen vor uns, mit dem sich bequem weiter denken lässt.

Finkelnburg[1]) hat die Fähigkeit, Worte zu bilden, auf die Fähigkeit, Zeichen und Symbole überhaupt zu schaffen, zurückgeführt. Er will die Sprache als das Product einer besonderen symbolischen Function der Seele, der Facultas signatrix Kant's angesehen wissen. Auch dem Thiere gesteht er diese Fähigkeit zu, indem es durch Zeichen seine Wünsche absichtlich oder unabsichtlich zu erkennen gebe und Zeichen anderer Thiere und selbst des Menschen richtig deute.

Sehen wir genauer zu, so ist diese symbolische Function nicht auf eine besondere symbolische Kraft der Seele zurückzuführen. Die symbolische Fähigkeit ist nichts als der Trieb, der Ausdrucks-

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 37, 38.

bewegungen schafft und das Vermögen sie zu verstehen und zu Verständigungs-Zwecken zu benutzen. Sie beruht in Gefühlen, Anschauungen und Vorstellungen, die sich innigst unter einander associiren und reflectorische Einrichtungen in Gang setzen. Dass Aeusserungen verstanden werden und Bedeutung gewinnen, davon liegt der Grund theils im Gedächtniss, theils in den Associations-Einrichtungen des Gehirns, wodurch es möglich wird, dass Gefühle, Anschauungen und Vorstellungen in gesetzmässige Verbindung treten und sich gegenseitig in bestimmter Weise hervorrufen. Die organische Einrichtung des Gehirns einerseits, die Macht der Gewöhnung andrerseits regeln die Gesetze dieser Verknüpfung. Die symbolische Function ist eine Thätigkeitsform des Instinkts und der Intelligenz, unterschieden von anderen nur durch das Ziel, worauf sie gerichtet ist, Verständniss zu suchen und zu schaffen, im Uebrigen ist sie wie diese die Resultante von Gefühlen, Anschauungen und Vorstellungen einerseits, von associatorischen und reflectorischen Einrichtungen andrerseits. Wenn die Facultas signatrix der Thiere nicht ausreicht zur Bildung wirklicher Worte, so liegt der Grund davon einzig in der rudimentären Entwicklung ihrer intellectuellen Anlage und des thierischen Gehirns als Denkorgans. Das Thier spricht nicht, weil ihm dazu der geistige Sinn und Trieb fehlt. Unsere Kinder aber beginnen früh zu sprechen, weil sie mit diesem Sinn und Trieb geboren sind, weil unser Gehirn im langen Laufe der Entwicklung des Menschengeschlechtes dazu die prädisponirende Einrichtung gewann. Und dass es wirklich ein unbewusster und unwiderstehlicher Trieb ist, der die Kinder zuerst zum Reden zwingt, lehrt die tägliche Beobachtung. Erst allmählich unterwirft ihn der Wille seiner zügelnden Macht und den Geboten der Sitte und Vernunft.

Diese unsere Auffassung der symbolischen Fähigkeit verträgt sich nicht mit der Annahme eines besonderen Organs für dieselbe im Denkorgan. Sie ist gebunden an das Gedächtniss einerseits und an die Gesammtheit der zu Ausdrucksbewegungen verbundenen Associations- und Reflexapparate des Denkorgans andrerseits. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass diese Gesammtheit einheitlich verbundener Apparate nicht in ihren einzelnen Theilen getrennt erkranken könne; partielle Läsionen des Denkorgans müssen partielle Beschädigungen der symbolischen Function zur Folge haben.

In der That treten, je nachdem das Gedächtniss, diese oder jene Association von Vorstellungsgruppen oder Gefühlen, diese oder

jene Verbindung der sensorischen oder motorischen Bahnen mit den reflectorischen Centren aufgehoben oder gelockert ist, partielle Störungen der symbolischen Function ein; sind sie insgesammt in Unordnung gerathen oder gar vernichtet, so wird die symbolische Function überhaupt und bis zur Vernichtung Schaden leiden. Es ist deshalb gestattet vom symptomatologischen Standpunkte aus mit Finkelnburg nicht nur eine Asymbolie aufzustellen, sondern auch partielle und allgemeine Formen derselben zu unterscheiden.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass die symbolischen Organe nur zu symbolischen Zwecken und nicht auch zu andern dienen können. Es kommt nur darauf an, welche Associationen und welche Reflexverbindungen durch Trieb oder Wille in Gang gesetzt werden, um ganz verschiedene Zwecke mit demselben organischen Instrumente zu erreichen. Wir können die Zunge zum Essen und zum Sprechen gebrauchen und durch verschiedene Gefühle und Vorstellungen uns zu derselben Ausdrucksbewegung bestimmen lassen. Der Eine beugt sein Haupt aus Demuth, der Andre aus Furcht, der Dritte aus kluger Berechnung, der Vierte zum Zeichen der Zustimmung.

Je nachdem nun bald diese, bald jene Gefühle, Vorstellungen oder reflectorische Verbindungen und das Gedächtniss für diese oder jene Anschauungen und Vorstellungen gestört sind, kommen verschiedene Formen von Asymbolie zur Beobachtung. So sehen wir in Krankheiten bald nur das Vermögen Worte durch Lautzeichen zu bilden gestört, während sie noch durch Schriftzeichen dargestellt werden können, in der Regel ist beides unmöglich, oder nur einzelne Wörter und Wortklassen gehen verloren; es gibt ἄμουσοι (Steinthal), denen mit den Worten die Noten aus dem Sinne kommen, während andre nur die Worte verlieren, aber den Sinn für Noten behalten; manche endlich verlieren sogar den mimischen Ausdruck sammt Laut- und Schriftsprache; natürlich haben diese letzten stets schwere Einbusse am gesammten geistigen Vermögen erlitten.

Man hat in der Pathologie den Zustand, in welchem Personen den Gebrauch der Sprache ganz oder theilweise verlieren, ohne dass geistige Benommenheit, oder ein mechanisches Hinderniss in den äusseren Sprachwerkzeugen, oder Muskellähmung und Krampf, oder eine Verletzung der nervösen Gebilde, welche die Articulation der einzelnen Laute vermitteln, vorliegt, mit Broca als Aphemia oder mit Trousseau noch häufiger als Aphasia bezeichnet. Wo unter gleichen Umständen die Sprache nicht verloren

geht, aber an die Stelle des bezeichnenden Wortes ein unrichtiges gesetzt wird, da spricht man von Paraphasia. Gewöhnlich lässt man die Aphasie als weiteren Begriff die Paraphasie mit umfassen und ordnet ihr auch noch diejenigen Zustände unter, in welchen die Kranken sinnlose, aber constant wiederkehrende Lautzeichen zum Ausdruck verwenden. — Unter ähnlichen Umständen auftretende Störungen im Schreiben bezeichnet man als Agraphia und Paragraphia. — Dabei kann das Verständniss für Laut- und Schriftzeichen erloschen sein oder noch fortbestehen. Es kann erloschen sein, obwohl Gehör und Gesicht unversehrt sind. Das Verständniss für Schriftzeichen geht bei Aphatischen weit häufiger verloren, als das für gesprochene Worte und man hat es Alexia genannt und auch hier wieder bei Verwechslung der geschriebenen Worte eine Paralexia unterschieden. — Man könnte analog auch eine Amimia und eine Paramimia unterscheiden, wenn die Kranken die bezeichnenden Mienen und Geberden nicht mehr ausführen können oder verwechseln, z. B. eine bejahende statt eine verneinende machen, oder umgekehrt, wie dies beobachtet wird.

Schliesslich ist es heutzutage dahin gekommen, dass man unter Aphasie nicht mehr die eigentlichen Sprachstörungen allein begreift, sondern den gesammten, bald grossen, bald kleinen Symptomencomplex, unter dessen Bild die Ausführung oder das Verständniss irgend welcher Zeichen, durch die der Mensch seine Vorstellungen und Gefühle Anderen mittheilt, beeinträchtigt ist. Man hat so eine neue Krankheitsart geschaffen, die alle Licht-, aber auch alle Schattenseiten rein symptomatischer Arten darbietet. Gewiss hat Finkelnburg Recht, wenn er statt der Benennung Aphasie, die nur die Lautzeichen berücksichtigt, für alle die ebenso zahlreichen als verschiedenen klinischen Formen gestörter Zeichenbildung und Zeichenverständnisses insgesammt ein umfassenderes Wort, Asymbolie, zu gebrauchen vorschlägt. Nur möchten wir den Namen Asemie (Steinthal) vorziehen, da der Begriff „Symbol“ enger ist als der Begriff „Zeichen“. Hinter dem Symbol steckt immer eine Idee, hinter dem Zeichen oft nur ein Gefühl. Man könnte dann eine Asemia verbalis, graphica und mimica unterscheiden, als Varietäten eine As. paraphasica, paragraphica und paramimica, und von Asemien des Ausdrucks (Asemia expressiva), oder der Perception (As. perceptiva) sprechen, je nachdem das Vermögen, die Zeichen zu bilden oder zu verstehen verloren geht. Selbstverständlich aber ist damit nichts als eine richtigere Terminologie und ein

besserer Gesichtspunkt für die functionelle Natur der wechselnden Erscheinungen der hier in Betracht kommenden Störungen gewonnen. Es ist weitere Aufgabe der Wissenschaft, die Gehirnbahnen und Centra aufzudecken, durch welche die Bildung und das Verständniss der verschiedenen Zeichen, Lautworte, Schriftworte, Zahlen, Geberden u. s. w. vermittelt wird, und die feinen und groben Störungen in der organischen Mechanik nachzuweisen, woraus die zahlreichen Formen der Asemie hervorgehen.

NEUNTES CAPITEL.

Die Sprache als grammatische Formung des appercipirten, logisch und metaphysisch verarbeiteten Denkstoffes. Dieselbe als pathologisches Symptom und Object. Definition der Sprachstörungen, je nach ihrer Natur als Dyslalien, Dysarthrien, Dysphasien und Dyslogien oder Dysphrasien. Lalopathien und Logopathien oder Logoneurosen. Das Sprachcentrum ein grosser centraler Organencomplex.

Unsere Vorstellungen sind den Dingen nie adäquat, sondern enthalten nur unser *subjectives* Urtheil über die Natur derselben, das nach dem Lebensalter und der Bildungsstufe des Subjectes und seines Volkes verschieden ausfällt. Mit der Schärfung der sinnlichen und geistigen Hilfsmittel unserer Erkenntniss erweitert sich unser innerer Besitzstand in die Breite und Tiefe, ändert sich unser ganzes fühlendes, denkendes und begehrendes Ich. Unsere Vorstellungen sind somit nicht Producte der Wahrnehmung und Beurtheilung der Dinge durch ein unverändertes Ich, sonst müssten sie unveränderlich ausfallen, sondern *Producte eines veränderlichen, immer aber zu gegebener Zeit in bestimmter Weise constituirten Ich*, dessen Erkenntnisse sich zu bestimmten Vorstellungsgruppen und Kreisen gegliedert haben und dessen Gefühle und Begierden durch diese oder jene Idee in dieser oder jener Weise erregt werden.

Die Vorstellungen, die wir uns von den Dingen machen, sind somit nichts Fremdes ausser uns, nicht die Dinge selbst, mit denen wir sie nur deshalb leicht verwechseln, weil wir die Dinge nur durch die Vorstellung begreifen. Dieselben haften auch nicht in uns, sondern sie sind geradezu der *substanzielle Inhalt unseres geistigen Ich*. Indem wir sie bilden, nehmen wir sie als organische

Theile unseres geistigen Wesens in uns auf, wir assimiliren sie, oder um an die Stelle des physiologischen den psychologischen Ausdruck zu setzen, wir appercipiren sie.

Man kann diese Apperception, durch die wir in den Besitz unserer Vorstellungen gelangen, mit der chemischen Thätigkeit vergleichen. Neue und fremde Vorstellungen, die sich uns aufdrängen, wirken mit einer Kraft, die in ihren Aeusserungen Aehnlichkeit mit denen der Affinität hat. Der Denkstoff, den sie bieten, muss im Denkenden verwandten Elementen begegnen, damit die geistige Action überhaupt in Fluss gerathe. Was helfen dem Wilden Mikroskop und Teleskop, Aristoteles und Euklid, solange er nicht einmal das Abc und das Einmaleins in sich aufgenommen hat! — Geht aber die innere Bewegung von Statten, so hängt es von den schon bestehenden Vorstellungskreisen ab, welcherlei Erschütterungen durch die neu herzutretenden Elemente hervorgerufen, welche alte Verbindungen gelöst oder befestigt und welche neue geknüpft werden; unter allen Umständen werden dabei Gefühle erregt und gebunden, wie der chemische Process Wärme frei macht und bindet.

Diesen durch Apperception gewonnenen substanziellen Inhalt unserer Erkenntniss müssen wir scharf scheiden von der logischen, metaphysischen und grammatischen Form, in die er vermöge unserer geistigen Organisation gepresst wird. Alles, was wir wahrnehmend und denkend erkennen, muss durch die Schablone von Urtheil und Schluss seinen Weg in das Ich nehmen, hier in die Kategorien von Ursache und Wirkung, Ding und Eigenschaft, Raum und Zeit u. s. w. sich einfügen und in der grammatischen Gestalt des Substantivum, Verbum, Adjectivum etc. seinen Ausdruck als Subject, Prädicat u. s. w. finden. Durch die Apperception eignet sich der Mensch, wie er als psychologische Einheit sich gebildet hat, den Gedankenstoff an, während Logik, Metaphysik und Grammatik dem Stoffe die Form geben, die Logik bei seiner Aufnahme in's Ich, die Metaphysik bei der Anordnung im Ich, endlich die Grammatik bei der Aeusserung durch das Ich. Diese Processe der Apperception und der logischen, metaphysischen und grammatischen Formung des Denkstoffs vollziehen sich alle autonom, d. i. unabhängig von einander, wenn auch stets ineinander greifend und das Ich dem einen Ziele der Erkenntniss zuführend. Ihre Autonomie ergibt sich leicht aus der Thatsache, dass wir durch untadelhafte Schlüsse zu ganz verkehrten Vorstellungen kommen, wenn wir von unrichtigen Voraussetzungen ausgehen, dass die Bekanntschaft mit Dingen doch grobe Irrthümer über Ursprung

und Natur derselben zulässt, endlich dass in correctester Sprachform blühender Unsinn vorgetragen werden kann. Nur durch diese Autonomie wird die sogenannte Objectivität unseres Urtheils, die Richtigkeit unserer Erkenntniss garantirt; ein Gedanke ist wahr, wenn er die dreifache Feuerprobe der logischen Zerlegung, der metaphysischen Gliederung und des grammatischen Ausdrucks glücklich bestanden hat.

Für die Sprache ergibt sich hieraus, dass sie als Ausdruck des Denkens einerseits den Denkstoff, andrerseits seine logische und metaphysische Formung darzustellen befähigt sein muss. Die ersten Wörter des Kindes und die Wortwurzeln unserer Volkssprachen sind gewissermassen nur Protoplasma der Sprache; eine Wurzel ist noch nicht Substantivum oder Verbum und Adverbium, überhaupt noch nicht Redetheil, sondern nur der Keim dazu; sie ist zunächst nichts als die Urform, in der die ersten sehr allgemeinen prädicativen oder demonstrativen Urtheile über die Dinge niedergelegt wurden; erst durch Stellung dieser Urwörter zu einander, durch Betonung, Verschmelzung derselben, Umlautung u. s. w. wird in einer nach den verschiedenen Anlagen der Völker höchst mannigfaltig auseinander gehenden Entwicklungsfolge allmählich aus den Wurzeln eine in Redetheile sich gliedernde, allen logischen und metaphysischen Anforderungen grammatisch sich fügende Sprache.

Ist uns die Sprache der getreue Spiegel des menschlichen Geistes, wie er sich je nach den unendlich mannigfachen inneren und äusseren Bedingungen seiner Entwicklung verschieden in Völkern und Individuen gestaltet, so spiegelt sie auch die krankhaften Störungen desselben getreulich ab. Die verkehrten Vorstellungen des Wahns, die wilde Gedankenflucht der Manie, der träge Ideengang des Stumpfsinns finden in ihr den pathognomonischen Ausdruck. Hier überall ist die Sprache für uns nur Symptom der Vorgänge in den Gebieten appercipirender Thätigkeit, sie wird uns selbst pathologisches Object, wo sie als autonomer Vorgang gestört erscheint.

Als autonomer Vorgang ist die Sprache Articulation und Diction. Jene vollzieht sich als motorischer Act an den äusseren Sprachwerkzeugen und den peripherischen und centralen Nervenapparaten, wodurch die mannigfachen geordneten inneren und äusseren Bewegungen zu Stande kommen, als deren Producte Laute, Silben und Wörter in die Erscheinung treten. Alle Störungen der Articulation darf man dysarthrische Sprachstörungen nennen.

Gewöhnlich aber scheidet man diejenigen, welche durch Fehler der äusseren Sprachwerkzeuge und ihrer motorischen Nerven grob mechanisch bedingt sind, als Dyslalien von den eigentlichen oder centralen Dysarthrien, die entweder durch organische Läsionen bedingt oder nur functioneller Natur sind. — Die Diction ist ein gemischt sensorisch-intellectueller Act, durch den die Wörter als sinnliche Zeichen nicht nur mit den Vorstellungen verbunden, sondern auch grammatisch geformt und syntaktisch gegliedert werden, um der Gedankenbewegung ihren Ausdruck zu geben. Die Störungen der Diction kann man Dysphasien nennen.

Dysarthrische und dysphatische Störungen zusammen bilden somit das Gebiet der eigentlichen Sprachstörungen, die man unter dem Namen Lalopathien vereinigen kann. Diese zerfallen demnach in Dysarthrien (mit Einschluss der Dyslalien) und Dysphasien. Bei allen diesen Störungen handelt es sich nur um Fehler des rein formalen Ausdrucks der Gedankenbewegung in Lauten, Silben, Wörtern und Sätzen, unbekümmert um den substanziellen Inhalt. Der Gedanke kann fehlerhaft sein, aber in untadelhafter Form ausgesprochen werden. Umgekehrt kann ein richtiger Gedanke fehlerhaft ausgedrückt sein. Sobald auch die Gedankenbildung gestört ist, handelt es sich um Dyslogien und Logopathien oder wenn man will Logoneurosen, da ja alle Gedankenbewegung an der Nervensubstanz vor sich geht. Die Begriffe Logoneurosen und Lalopathien decken sich somit nicht.

Wir haben uns die Aufgabe gestellt, vorzugsweise die Dysarthrien und Dysphasien einer wissenschaftlichen Untersuchung zu unterziehen und die Dyslogien nur insofern sie zu Störungen in der Rede: Dysphrasien, führen. Andernfalls wären wir genöthigt, das ganze Gebiet geistiger Störungen in unsere Betrachtung hereinzuziehen. — Wir bewegen uns somit auf einem pathologischen Gebiete, das sich zwischen den Psychosen, Sensibilitäts- und Motilitätsneurosen hin erstreckt, mit diesen allen innigst verflochten ist und durch die mechanischen Dyslalien zugleich mit den der Chirurgie zugewiesenen Bezirken zusammenhängt.

Es ist der Sprache ein ebenso grosser als verwickelter Apparat von nervösen Bahnen und gangliösen Centren zugewiesen, die theils die höchsten Werkstätten der bewussten Intelligenz und des Willens einnehmen, theils reflectorische Werkstätten sind, in denen einfache und geordnete sensorische Erregungen in Bewegungen umgesetzt werden. Ein einfaches „Sprachcentrum“, einen „Sitz der

Sprache" im Gehirne gibt es nicht, so wenig als einen „Sitz der Seele" in einem einfachen Centrum, es ist vielmehr das centrale Organ der Sprache aus einer grossen Zahl räumlich getrennter, durch zahlreiche Bahnen unter sich verbundener, geistige, sensorische und motorische Functionen vollziehender ganglïöser Apparate zusammengesetzt. Keiner dieser Apparate aber dient wahrscheinlich blos dem Sprachzwecke, die nervösen Mechanismen können verschiedenen Zwecken dienstbar gemacht werden, erst die Uebung stellt diejenigen Verbindungen zwischen Ganglienzelle und Ganglienzelle, gangliösem Centrum und Centrum her, welche die Sprache im engeren Sinne, wie alle die anderen so ungemein zahlreichen Mittel des Ausdrucks für unser Denken und Fühlen ermöglichen. In diesem Sinne wird ein centrales Sprachorgan erst durch die Sprache selbst allmählich im Gehirne erzogen, oder wenn man will, geschaffen, und in diesem Sinne gibt es auch centrale Organe für die bildnerischen Künste, für Malerei, Musik und Tanz, und für die Denkformen, die sich nicht der Worte, sondern der Zahlenzeichen und anderer bildlicher Formeln bedienen.

ZEHNTES CAPITEL.

Die Sprache als Product der Unterweisung, Uebung und Gewöhnung. Das Gedächtniss eine Grundkraft des Nervensystems. Seine allgemeinsten vitalen Bedingungen. Amnesia totalis und partialis. Historisches über Sprachamnesie.

In den Besitz unseres reichen Sprach-Erbes setzen wir unsere Kinder durch Unterweisung. Wir lehren sie ihre Gefühle und Gedanken genau in den Formen des Ausdrucks äussern, die dem Geist und der ganzen Natur unseres Volkes, unserer Zeit und unserer Stellung in der Gesellschaft angemessen sind. Sie lernen ihre Mienen und Geberden beherrschen und in das durch Sitte und Herkommen vorgeschriebene Gewand kleiden, dem Wortschatze die gangbare Münze entnehmen und den grammatischen Regeln sich fügen. Es schwinden allmählich manche seltsame Laute, in denen der Sprachtrieb des Kindes zuerst sich äussert, viele der Schmeichel- und Affectlaute, durch die Mutter und Kind ihre Gefühle zuerst sich verdolmetschen und die Onomatopoetica zur Bezeichnung der Thierwelt, — kurz die Natursprache des Kindes geht unter in der überlie-

ferten Sprache des Volkes. Dieser ungeheure Erfolg ist das Ergebniss von Uebung und Gewöhnung.

Die Uebung knüpft das Band, welches geistige, sensorische und motorische Centren zum Zwecke der Sprache vereint. Was wir Uebung nennen, geht nicht bloss äusserlich an Muskeln, Gelenken und peripheren Nerven vor sich. Wichtiger noch als die wiederholten sichtbaren Bewegungen der Zunge, Lippen, Finger u. s. w. sind die unsichtbaren, welche bei der Lautsprache im Gehirn und bei Schrift- und Geberdensprache auch im Rückenmark ausgeführt werden.

Die Uebung hat zwei grosse Erfolge. Sie lehrt nicht nur die Muskeln richtig auswählen, welche die Erreichung bestimmter Zwecke verbürgen, sie setzt auch an die Stelle der anfänglichen ungeordneten und nutzlosen Kraftvergeudung und explosiven Entladung einen ebenso ökonomisch als zweckmässig geregelten Verbrauch der motorischen Kräfte. Das Strampeln und Zappeln des strebenden Kindes wird allmählich zum Greifen, Erfassen, Zuschreiten u. s. w., das Schnalzen, Zischen, Pfuchzen und Lallen zum articulirten Worte. Nur Hottentotten und Kaffern haben die Schnalzlaute dauernd in ihr Alphabet aufgenommen.

Verbinden wir ein bestimmtes Gefühl oder eine bestimmte Vorstellung öfter mit einer Bewegung, so kommt diese schliesslich unwillkürlich zu Stande, sobald jenes Gefühl oder jene Vorstellung sich einfinden und umgekehrt. Gewisse Noten rufen uns einen gewissen Text in Erinnerung oder der Text die Noten, und wir singen oder pfeifen sie wenigstens leise vor uns hin. Das Band, was die Einübung unserer Centralorgane zwischen diesen und jenen Stationen der Empfindung, Vorstellung und Bewegung knüpft, nennen wir die Gewöhnung. Stationen, die gewohnt sind, mit einander zu correspondiren, beantworten sich ihre Depeschen sehr prompt, während sie die von anderen nicht oder nur zögernd und unsicher beantworten. Es sieht ganz so aus, als ob Erregungen, die wiederholt von einem Punkte zum anderen sich fortpflanzen, Widerstände aus den verknüpfenden Bahnen zur Seite schöben und die Wege freier, glatter und geläufiger machten.

Die vergleichende Sprachkunde gibt Beispiele genug, was Uebung und Gewöhnung bedeuten. Es gibt ganze Nationen oder einzelne Stämme einer Nation, denen die Aussprache des r oder l, h oder ch, des Dentalen th, der Diphthongen oder irgend anderer Buchstaben die grösste Schwierigkeit bereitet, obwohl die Organe zur Articulation derselben ihnen nicht abhanden gekommen sind. Und

wie die Coordination der articulatorischen Centralstationen, so steht auch die Association der Vorstellungen mit Vorstellungen und ihre Verknüpfung mit Gefühlen und Strebungen unter der Macht der Erziehung und Gewöhnung. Wie ganz andere Gedanken, Gefühle und Wünsche erzeugt die prächtige Muskulatur eines Antinous in dem von Kunstidealen erfüllten Busen eines Winckelmann und dem im Kannibalismus ergrauten Haupte eines Südsee-Insulaners!

Nahe verwandt dem Princip der Gewöhnung ist die Kraft des Gedächtnisses. Die Eindrücke, welche die Aussenwelt auf unsere Sinne und unsern Geist macht, wie die Bewegungen, die daraus hervorgehen, lassen Spuren zurück. Je öfter derselbe Eindruck aufgefrischt wird, desto deutlicher und dauernder sind diese Spuren. Man kann sie vergleichen mit den unsichtbaren Bildern, welche die Sonne auf eine präparirte Silberfläche eindrückt. Wie diese durch die Kunst des Photographen hervorgezaubert werden, so die Bilder-Residuen unserer Sinne durch verwandte oder contrastirende Bilder, Vorstellungen und Bewegungen; im Schlafe reihen sich, vermuthlich durch Reizung der centralen Organe vom Blut aus, die Traumbilder lose und wie zufällig im Panorama aneinander.

Was wir Gedächtniss nennen, besteht somit in zweierlei Vorgängen: 1) der Fixirung geschehener Eindrücke in Form dauernder Spuren, Erregungsresiduen, die als Empfindungen, Bilder, Vorstellungen und Bewegungsacte (Wörter, Handgriffe u. dergl.) zurückbleiben, Gedächtniss im engeren Sinn; 2) dem Wiederhervorrufen dieser aufbewahrten verschiedenen Residuen früherer Eindrücke, Erinnerung. Die Erinnerung geschieht durch Vorgänge der Association, welche sich physiologisch auf die Leitung und Uebertragung der Erregung von einem Punkte des Nervensystems zum andern nach den Gesetzen von Reflex, Mitbewegung und Mitempfindung zurückführen lassen.

Wir glauben, dass es mehr als ein blosses Gleichniss ist, wenn wir in den Erinnerungen Residuen von Eindrücken sehen. Wir sind wirklich der Ansicht, dass den sinnlichen Eindrücken und ihren Residuen materielle Veränderungen im Nervensystem parallel gehen, welche die äussere Reizung fortschreitend durch leitende Fäden von Nervenzelle zu Nervenzelle hervorbringt. Wenn für jede Einzelempfindung und Bewegung getrennte peripherische und centrale Aufnahmspunkte und Leitungsbahnen der Erregung existiren, so muss jedem Bilde als aus bestimmten einzelnen Empfindungen zusammengesetzt eine bestimmte Combination von Fasern und Zellen entsprechen, ebenso jedem Bewegungsact und jeder aus Bildern und

Bewegungsacten hervorgegangenen Vorstellung. Es müssen schliesslich ebenso viele Verkettungen von Nervenzellen hergestellt sein, als Gefühle, Bilder und Vorstellungen im Gedächtnisse aufbewahrt sind. Ohne die Annahme irgend einer materiellen Veränderung an der Nervensubstanz wäre es unverständlich, warum die Neigung zu manchen ursprünglich erlernten und somit anfänglich erworbenen Bewegungen auf die Nachkommen übergeht[1]), warum gewisse geistige und künstlerische Anlagen sich in Völkern und Familien fort vererben.

Man muss deshalb mit Ewald Hering und Laycock[2]) das Gedächtniss auf jenes allgemeine Princip zurückführen, welches den Typus der Art in der organischen Welt durch unzählige Generationen fort erhält und die Vererbung körperlicher und geistiger Eigenschaften von den Ahnen auf die spätesten Enkel sichert. Laycock hat ihm den Namen des synetischen Princips gegeben. Dasselbe steht in innigstem Zusammenhang mit den allgemeinsten Gesetzen der Entwicklung und Rückbildung des organischen und seelischen Lebens. Indem wir Eindrücke empfangen und festhalten, führen diese eine weitere Reihe von organischen und psychischen Vorgängen herbei, die auf unser ganzes Ich verändernd und weiter gestaltend einwirken, wie die Befruchtung eines Eies durch diesen oder jenen Samen die künftige körperliche und seelische Gestaltung des daraus hervorgehenden Individuums beeinflusst.[3])

Man muss die alte Ansicht fallen lassen, als sei das Gedächtniss ein besonderer Speicher im Gehirn oder der Seele, wo die Bilder und Ideen nach Fächern geordnet beisammen liegen. Uns ist das Gedächtniss eine Grundkraft des Nervensystems, geknüpft an die

1) Vgl. Ch. Darwin, Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei Menschen und Thieren. Uebers. von Carus, Stuttgart 1872. S. 30. D. führt eine Menge interessanter Beispiele solcher Vererbungen an.

2) Th. Laycock, On certain organic disorders and defects of memory. Edinb. med. Journ. Apr. 1874. — Vortrefflich entwickelt findet sich derselbe Gedanke schon in dem Vortrage von Ewald Hering, Ueber das Gedächtniss als eine allgemeine Function der Materie, gehalten vor der k. Acad. der Wissensch. am 30. Mai 1870, k. k. Staatsdruckerei, 1870. — Vgl. ferner die mir erst nach Abschluss meiner Arbeit bekannt gewordene geniale Schrift: Das Unbewusste vom Standpunkt der Physiologie und Descendenztheorie. Berlin 1872.

3) Diesen Gedanken hat Laycock weiter ausgeführt, namentlich mit Rücksicht auf das Zurücksinken des psychischen Lebens auf frühere Entwicklungsstufen in dem geistreichen Aufsatze: „A chapter on some organic laws of personal and ancestral memory", im Journ. of Mental Science, July 1875.

elementären Apparate der Nervenzellen und Fasern, und abhängig in ihren Leistungen von ihrer theils angeborenen, theils anerzogenen Verkettung in den centralen Organen. Wir schreiben den Sinnen ebensowohl ein Gedächtniss zu, als den intellectuellen und motorischen Centren. — Schon vor langer Zeit wurde Henle[1]) durch die Nachbilder der Retina zur Annahme eines Sinnengedächtnisses geführt. Man sieht in der That nicht ein, warum ein erinnerter Glockenton nicht ebenda klingen soll, wo er klang, als die Glocke noch in Schwingung war und noch eine Zeit nachklang, nachdem die Glocke zu schwingen aufgehört hatte. Bain[2]), dem wir diese Bemerkung entlehnen, hat in diesem Sinne Recht, wenn er die Erinnerung einer Rede „unterdrücktes Sprechen" nennt, „bereit, jeden Augenblick in laute Worte überzugehen." Wenn wir uns einen Liedervers oder Spruch ins Gedächtniss rufen, so stellen sich nicht bloss die Gedanken, sondern auch die Wörter als Klangbilder und erinnerte Bewegungen ein, und leise, ja nicht selten laute Thätigkeit der Zunge gesellt sich unwillkürlich hinzu.

Die allgemeinsten vitalen Bedingungen des Gedächtnisses sind:

1) Versorgung der Nerven mit ausreichendem Nährmaterial. — Erschöpfung durch Mangel an Nahrung, übermässige Muskel- oder Geistesarbeit schwächt dasselbe.

2) Richtige Blutvertheilung, abhängig von Structur und Innervation der Blutgefässe. — Die senile Amnesie ist ein Beispiel vom Einfluss des ersten Moments, die vorübergehende bei Fluxionen des Gehirns von dem des zweiten.

3) Richtige Beschaffenheit des organischen Bodens, der aus dem Blute die Nährstoffe aufnimmt. — Das Gedächtniss ist abhängig von angeborner und ererbter Beschaffenheit des Gehirns, der Grösse seiner nutritiven Energie und Entwicklungsfähigkeit.

4) Die nöthige Anhäufung assimilirten Nährmaterials, wozu hauptsächlich der Schlaf dient. — Nachtwachen schwächen das Gedächtniss.

---

1) Caspar's Wochenschr. 1858. Nr. 19. — Derselbe, Allgem. Anatomie 1841, S. 739 f. — Vgl. auch die schönen Bemerkungen über Gedächtniss und Sinnengedächtniss im Besonderen bei Draper, Geschichte der Conflicte zwischen Religion und Wissenschaft. Leipzig 1875. S. 132 f.

2) Geist und Körper. Leipzig 1874. S. 109.

Ist das Gedächtniss eine allgemeine Function des Nervensystems[1]), so wird die jeweilige Natur seines Inhalts abhängen von der Leistungsfähigkeit des letzteren, die je nach der Entwicklungsstufe des Organismus verschieden ausfällt. Das Gedächtniss des Menschen unterscheidet sich von dem des Thieres insbesondere durch die intellectuelle Verknüpfung des Erinnerten mit der abstracten Idee der Zeit.

Bei dieser Auffassung des Gedächtnisses erscheint es nicht mehr so wunderbar, dass nach Gehirnkrankheiten das Gedächtniss in der Regel nur theilweise verloren geht. Bald schwinden nur optische, bald nur akustische Bilder daraus, bald diese, bald jene Vorstellung, einzelne Wörter und Handgriffe, ja das Wort selbst erlischt bald als Vorstellung, bald als Klangbild, bald als erinnerungsfähiger Bewegungsact. Auch erscheint es dann weniger auffallend, dass bei dem Einen das Gedächtniss für Zahlen oder Formeln, dem Andern für Namen oder Orte oder Personen, dem Dritten für Melodien, dem Vierten für Verse vorwiegend entwickelt ist.

Wir sind berechtigt, eine Amnesia totalis und partialis in zweierlei und doch sich deckender Bedeutung aufzustellen. Erstlich mit Rücksicht auf den stofflichen Inhalt des Gedächtnisses, zweitens mit Rücksicht auf die räumliche Ausbreitung der Gedächtnissstörung über das Gehirn hin. Gänzlicher Verlust des cerebralen Gedächtnisses muss den Menschen auf die einfachsten angeborenen Reflexthätigkeiten zurückführen; es wird ein Zustand tiefsten thierischen Stumpfsinns herbeigeführt, der nur noch das Athmen, die Herzbewegung, Schlucken und dergleichen zulässt. Nur schwere, über das ganze Gehirn sich ausbreitende Erkrankungen können diese Folge haben. — Indess bezeichnet man gewöhnlich auch noch solche Störungen als gänzlichen Gedächtnissmangel, wo zwar die Intelligenz zur Tabula rasa geworden, aber noch viele erlernte Bewegungsformen, Gehen z. B., Ergreifen von Nahrung u. dgl. ausgeführt werden, die eine cerebrale Erinnerung voraussetzen. Hier ist das sinnliche oder instinctive Gedächtniss erhalten und jene Bewegungen können deshalb noch ausgeführt werden, wenn auch nur in plumper Gestalt; das intellectuelle Gedächtniss dagegen ist vernichtet und eine begriffliche Sprache darum unmöglich, höchstens kommen sinnlose Laute und Lautcomplexe zum Vorschein. Es handelt sich in solchen

---

1) Ueber Gedächtniss des Rückenmarks vgl. Freusberg, Pflüger's Archiv, Bd. X. 4, 5.

Fällen stets um diffuse krankhafte Vorgänge über die ganze Grosshirnrinde hin, während die tiefer gelegenen gangliösen Centra der Streifenhügel, Sehhügel, Vierhügel u. s. w. noch functioniren. — Bestehen partielle Gedächtnissverluste der Intelligenz und Sprache, so kann zweierlei zu Grunde liegen. Entweder sind leichtere diffuse Läsionen der Grosshirnrinde vorhanden, durch welche nur die loseren, nicht aber die festen funktionellen Verkettungen der Ganglienzellen erschüttert und gelockert wurden, oder umschriebene schwere Läsionen der Rindensubstanz, wodurch die sensorischen oder motorischen Ringe, welche diese oder jene Vorstellungs- oder Wortkette schliessen, zerrissen sind.

Warum im höheren Alter mit der Abnahme des Gedächtnisses (Amnesia senilis) die Erinnerungen aus der Jugendzeit schwerer verloren gehen, als die aus späteren Tagen, begreift sich leicht. Nicht nur war das Hirn in der Jugend eindrucksfähiger, als dies im Alter der Fall ist, die Erinnerungen aus jener Zeit konnten auch weit häufiger an der Seele vorübergeführt werden, als die aus den letzten Jahren.

Schon die Aerzte des classischen Alterthums, Hippokrates, Galenus (an verschiedenen Orten), Plinius (Hist. natur. Lib. VII. § 20) u. A. erwähnen den Verlust des Wortgedächtnisses durch Krankheit und Verwundung. — Schenkius (Obs. med. Lib. VII. p. 480, Lugduni 1585) erkannte zuerst den Zusammenhang des Verlustes der Sprache und des Wortgedächtnisses mit Gehirnaffectionen, und dass der Verlust der Sprache ohne Lähmung der Zunge bestehen könne. — Gesner (Sammlungen von Beobachtungen in der Arzneigelehrtheit. Nördl. 1772, II. 107) beschrieb die Aphasie zuerst als Sprachamnesie und Alexander Crichton (An Inquiry into the Nature and Origin. of Mental Derangement. Lond. 1798. T. I. p. 337) unter dem Titel: „Diseases of the Memory“ als eine besondere Störung des Gedächtnisses. — Die meisten Aerzte des vorigen und zu Anfang dieses Jahrhunderts warfen noch alle Formen der Sprachlosigkeit unter dem Namen Alalia zusammen und handelten sie mit der Aphonia ab, von der sie dieselbe nur allmählich scheiden lernten. Den Ausdruck Alalie gebraucht Delius schon 1757 in einem Aufsatze: De alalia et aphonia (Nova acta naturae curiosorum. T. VII. Obs. XVIII. Norimb. 1757). — Ein amerikanischer Arzt, Rush (Medical Inquiries and Observations upon Diseases of the Mind, Philadelphia, 1812) unterschied nach Hammond (New York med. Record, March 1. 1871. p. 1) zuerst verschiedene Formen aphatischer Gedächtnissstörungen in folgender noch ziemlich rohen Weise: 1) Vergessen von Namen und Wörtern aller Art. — 2) Vergessen von Namen und Wörtern mit Substituirung ganz anderer, die keine Beziehung zu jenen haben. — 3) Vergessen der Namen in der Muttersprache, während der Name in einer fremden oder todten Sprache leicht gefunden wird. — 4) Umgekehrtes Verhalten von dem dritten.

Dr. Scandella, ein Italiener, welcher 1789 in New-York starb, sprach in seiner Krankheit zuerst nur Englisch, dann nur Französisch, an seinem Todestage nur Italienisch. — 5) Vergessen der Wörter, aber nicht der Buchstaben, welche sie zusammensetzen. Ein Geistlicher musste die Wörter buchstabiren, um sich verständlich zu machen. — 6) Vergessen, wie die gemeinsten Wörter buchstabirt werden. — 7) Vergessen von Namen und Begriffen, aber nicht von Zahlen.

ELFTES CAPITEL.

Coordination der Bewegungen. Treibende und hemmende Kräfte. Der Quakversuch von Goltz.

Die gangliösen Centra, aus denen das Nervensystem zusammengesetzt ist, sind ebensowohl Registrir- als Regulir-Apparate. Sie befähigen uns, die Aussenwelt in Gestalt der Bilder und Vorstellungen, welche ihre Eindrücke hinterlassen, zu erkennen und dieser Erkenntniss durch zeichnende Bewegungen, die den Bildern und Vorstellungen angepasst sind, Ausdruck zu geben. Was wir Coordination der Bewegungen nennen, vollzieht sich stets durch die vorgebildeten centralen anatomischen Einrichtungen nach den Gesetzen der Leitung, Sammlung und Uebertragung von Erregungen, aber die functionelle Verbindung der Ganglienzellen in diesen Centren ist nur zum Theile schon mit der Geburt gegeben, wie die für das Athmen, die Herzbewegung, das Schlucken u. s. w. und für die instinctiven Kunstfertigkeiten der Thiere, die man heutzutage als vererbte betrachtet von Vorfahren, welche sie erst erwerben mussten; — die meisten unserer menschlichen Bewegungen werden durch Uebung erlernt.

Wie aber auch die Coordination ursprünglich vermittelt wird, überall sehen wir die Erregung bald als treibende, bald als hemmende Kraft thätig. Bei allen Reflexen und Willenshandlungen laufen stets wirkliche und unterdrückte Bewegungen nebeneinander her. Es ist noch keineswegs ausgemacht, dass besondere motorische Treib- und Hemmungseinrichtungen bestehen, wahrscheinlich vermitteln stets dieselben Apparate Trieb und Hemmung, es kommt nur auf Maass, Ursache und Richtung der Erregung an, die ihnen zufliesst, welcher Erfolg eintritt.

Der berühmte Quakversuch von Goltz wirft auf dieses wechselnde Spiel treibender und hemmender Kräfte in den zu coor-

dinirten Ausdrucksbewegungen functionell verbundenen Ganglienzellen ein höchst belehrendes Licht. Wir sehen hier, wie in dem Athmungs- und Stimmcentrum eine Verknüpfung zwischen den gangliösen Zellen des Respirations- und Stimmapparates hergestellt ist, und wie dieses „Quakcentrum“ nach dem Belieben des experimentirenden Physiologen bald in Thätigkeit gesetzt, bald an derselben gehindert werden kann. Dies bringt der Physiolog freilich nur dann fertig, wenn er den Frosch des Organs beraubt hat, was selbst diesem so tiefgestellten Geschöpfe die Kraft verleiht, seinen Willen mit Erfolg dem menschlichen gegenüber geltend zu machen. Solange der Frosch sein Grosshirn hat, quakt er in der Regel nicht, man mag ihm den Rücken streichen, so oft man will. Sobald ihm aber das Grosshirn über den Vierhügeln abgeschnitten ist, ertönt bei jedem sanften Streichen des Rückens ein Quakruf. Quetscht oder umschnürt man ein Bein des Frosches, so führt alles Streichen des Rückens kein Quaken herbei. Auf Umwegen übrigens vermögen wir auch den Frosch mit unversehrtem Gehirn nach unserem Willen zum Quaken oder Schweigen zu bringen. Versetzen wir ihn zu seines Gleichen an lauem Sommerabend zurück in die Sumpf-Fluth, so wird er bald in behaglicher Stimmung mit musiciren, werfen wir jetzt einen Stein in's Wasser, so wird er erschreckt mit den andern schweigen.

Es sei uns ferne, den armseligen Froschwillen mit dem freien Menschenwillen zu vergleichen, aber das physiologische Princip der aus Gefühlen und Motiven entsprungenen Bewegung macht sich im Gehirn des Frosches geltend wie in dem des Menschen, dort liegt nur Alles weitaus einfacher da wie hier. Erregungszustände des Grosshirns, die das Gefühl des Behagens und eine aufgelegte Stimmung verursachen, machen den Frosch quaken, langweilig eintönig an einem Abend wie am andern; dieselben Erregungszustände des Grosshirns entlocken dem Stimmorgan des Menschen die mannigfachsten fröhlichen Singweisen oder heitere Scherzworte. Eine traurige Nachricht trifft ein und Gesang und Scherz verstummen, bis einer vielleicht im Kreise ein ermunterndes Wort findet und die rechte Stimmung wieder herstellt. —

Alle menschliche Erziehung bezweckt Beherrschung der angebornen und erworbenen Reflexe durch verständige und vernünftige Motive. Die inneren treibenden und hemmenden Vorgänge entziehen sich unserer Beobachtung. Die äusseren Mittel sind die Zucht durch Ermahnung, Vorbild und Strafe, durch Gründe der Klugheit, Billigkeit, Moral und viele andere. Schule, Staat und Kirche bemühen sich um die Wette, uns die natürlichen

Reflexe zu verleiden. Bis in die höchsten Sphären des freien Willens hinein sehen wir steten Kampf zwischen treibenden und zügelnden Kräften, niedrigen, aber starken sinnlichen und hohen idealen, aber nur langsam durchdringenden Motiven. Sehr allmählich erstarkt der Wille, der freie Männer, Helden und Märtyrer macht. Denn unaufhörlich drohen Affecte und Triebe wie wilde Thiere aus dem Käfig hervorzubrechen. Schon die Anschauung einer Bewegung, ja bloss die Vorstellung einer solchen locken oft zu unserem grössten Verdruss und Schaden reflectorische Geberden, Mienen, Worte und Sätze aus unserem Innern. Wo gar durch krankhafte Erregung Gefühle und Triebe übermächtig anwachsen und toller Wahn zum Herrscher sich aufwirft, da werden alle Willensdämme durchbrochen und die ungezügelte Sprache wird zum Spiel der Stürme des Gemüths.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Sprache und Bewusstsein. Besinnung. Redebereitschaft.

Der geistige Inhalt unseres Ich schlummert unbewusst im Gedächtniss, bis er durch einen kräftigen Anstoss von aussen oder innen her in Schwingung geräth. Die Schwingungen aber vollziehen sich so, dass von der ganzen wogenden Gedankenfluth die höchsten Wellen in das Blickfeld des Bewusstseins (Wundt) gelangen, alles Uebrige geht unbewusst in verborgner Tiefe vor sich. Und selbst die Wellenberge, die in das Blickfeld unseres Geistes gelangen, stehen nicht alle in derselben Zeit mit gleicher Deutlichkeit vor uns; Welle um Welle, wie sie das Blickfeld durchschreiten, erscheinen uns stets nur in einem Punkte, dem geistigen Blickpunkte, in vollbewusster Klarheit.

Man kann mit Steinthal alle die in der Tiefe in Bewegung gerathenen unbewussten Vorstellungen, deren Aufdeckung zuweilen, aber nicht immer nachträglich dem prüfenden, in die Geheimnisse des psychologischen Geschehens eingeweihten Verstande gelingt, als schwingende bezeichnen, im Gegensatz einerseits zu den ruhenden unbewussten, im Gedächtniss verborgen schlummernden, andrerseits zu den bewussten, ganze Bewegungsreihen gewissermassen sichtbar abschliessenden. — Mit demselben Rechte kann man dreierlei Zustände des Empfindens unterscheiden und von ruhenden, schwingenden und bewussten Empfindungen sprechen. Wir werden

auf das Verhältniss des Denkens und Empfindens zum Bewusstsein später genauer zurückkommen (vgl. Cap. 19).

Beim Sprechen, Lesen und Schreiben laufen stets bewusste und unbewusste Empfindungen und Vorstellungen neben einander her, und man darf sagen, dass die Masse der bewussten hier stets weit hinter der Masse der bloss schwingenden zurückbleibt. Dies gilt ebensowohl für die Operationen der Diction, als in noch höherem Maasse für die der Articulation. Darum ist es lange nicht so wunderbar, als es uns anfangs däucht, dass Menschen bei vollem Bewusstsein dessen, was sie sagen wollen, das Wort nicht finden, was sie suchen, oder dass dem Paralytiker beim Aussprechen der Wörter, die er doch nicht durch Buchstabiren und Syllabiren, sondern als Ganzes erlernt hat, Buchstaben und Silben den Dienst versagen, ausbleiben, oder am falschen Ort und zu unrechter Zeit sich einschieben, wie ein Zug störrig gewordener Pferde.

Wirken Eindrücke mächtig genug, um das ganze Ich zu erschüttern, so muss die innere Erregung zu einem gewissen Grad herab sich mildern, der Besinnung zulässt, sonst tritt das Ereigniss ein, das der alte Dichter mit den Worten schilderte: „Vox faucibus haesit.“ Werden nur einzelne Vorstellungsgruppen des Ich in Anspruch genommen, so hängt es von Alter, Geschlecht, Nation, Religion, Stand, Bildungsstufe u. s. w. des Individuums ab, ob die Vorstellungsgruppen, die in Bewegung gerathen, mit einer solchen Gefühlsmacht auf das Ich zurückwirken, dass sein Interesse erweckt wird und eine Bereitschaft eintritt, die Gedanken weiter zu verfolgen und ihnen durch Worte den rednerischen Ausdruck zu verleihen. Diese Bereitschaft nennen wir Redebereitschaft und sie ist ebensowohl gemüthlicher als geistiger Natur.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Gemüthliche Redebereitschaft. Stimmung und Aufgelegtheit. Geistige Redebereitschaft. Sammlung. Die Sprache der Gemüthskranken und Irren.

Prüfen wir die inneren vorbereitenden Vorgänge der Rede etwas genauer, welche uns immer nur theilweise oder gar nicht zum Bewusstsein kommen und auch nur theilweise unserem Willen unterworfen sind.

Bekannt ist der Einfluss der gemüthlichen Stimmung auf die Rede. Ein freudiges Ereigniss, ein grosser geschichtlicher Tag, ein Bon-mot in heiterem Freundeskreise löst die Geister und die Zungen, macht uns wohl gestimmt und aufgelegt zur Mittheilung, zum Vortrag, zum Trinkspruch; Gedanken und Worte strömen uns zu, als würden sie uns inspirirt. Verdriessliche Erlebnisse dagegen, niederschlagende Ereignisse, ein taktloses Wort, Gefühle moralischen Jammers machen uns verstimmt und unaufgelegt, hemmen den Flug der Gedanken und Worte.

Die geistige Vorbereitung geschieht durch Sammlung, Concentrirung der Aufmerksamkeit; sind wir zerstreut, unfähig von einer störend sich aufdrängenden Empfindung oder Vorstellung zu abstrahiren, so stockt unser Denken und Sprechen; in Sätzen, Wörtern, Silben und Buchstaben laufen wir Gefahr, uns zu vergreifen. —

Ein Glas Wein, eine Tasse Thee kann uns in die rechte Stimmung zu reden versetzen, sie wirken, wie die Schmiere an der Radaxe, Gedanken und Worte fliegen leicht und glatt in den kühnsten Perioden und verwegensten Wendungen dahin, während wir vielleicht eben zuvor mühselig mit dem Ausdruck rangen. — Aehnliches wird bei beginnendem Fieber und im Vorboten-Stadium einer Manie mitunter beobachtet, — zwar die ungewohnte Färbung, die Gluth der Worte mag uns da auffallen, die unmotivirt gehobene Stimmung fremd und räthselhaft erscheinen, so lange wir die Krankheit nicht erkannt haben, aber die stoffliche Qualität des Redeinhalts und seine sprachliche Form müssen wir als richtig, ja vielleicht als vorzüglich gelungen anerkennen. Mit der wachsenden Krankheit und Erregung freilich tritt verworrene Bilder- und Gedankenflucht an die Stelle des kühnen und bei aller Raschheit doch geordneten Bilder- und Gedankenflugs, die Redesucht (Polyphrasia), oder bei untergeordneten und trivialen Geistern die Geschwätzigkeit (Logorrhoea) arten zum sinnlosen Zungendelirium aus. Zuletzt kann es geschehen, dass Worte und articulirte Laute dem wilden Gefühlsdrange, in dem die Vorstellungsmassen des Maniacus chaotisch dahinwirbeln, nicht mehr genügen, in unarticulirten Lauten schreit der Kranke Tage und Nächte lang, — selbst wenn die heisere Stimme zuletzt versagt, währt die Anstrengung fort.

Umgekehrt kann ein alkoholischer oder Indigestions-Jammer das Räderwerk des Denkens und Sprechens in kläglicher Weise sperren. Ist ein Mensch gezwungen, in solchem Zustande eine Idee durchzudenken oder auch nur ein schon vorher gut durchdachtes Pensum vorzutragen, so bedarf er eines weit über das gewöhnliche

Maass hinausgehenden und mit schmerzhafter Ermüdung des Gehirns sich rächenden Aufwandes von Willenskraft, um nur halbwegs zum Ziele zu kommen. Der Faden droht alle Augenblicke abzureissen, das gesuchte Wort, das neckisch auftaucht, entschwebt in dem Augenblicke, wo er es zu haschen meint, ein anderes, im Laute vielleicht ähnliches, im Sinne aber verschiedenes, präsentirt sich, von dem schadenfrohen Publikum, wenn ein unerwarteter Contrast lächerlich zu Tage tritt, mit schallendem Gelächter begrüsst. Wie ein schwerbeladenes Fuhrwerk mit abgelaufenen Axen auf holperigem Boden schleppt sich die Rede trostlos dahin.

In ganz ähnlicher Weise wird dem Melancholischen die Rede schwer, ja schmerzhaft, er lässt lange auf die Antwort warten, spricht leise, langsam, gedehnt, eintönig, zitternd, stockt mitten im Satz oder Wort, wiederholt sich. — Bei hohem Grade schmermüthiger Verstimmung setzt der Kranke bisweilen zum Sprechen nur an, ohne die Laute wirklich hervorzubringen, ja es fehlt ihm sogar die Kraft zum blossen Versuche, — in stummem Brüten sitzt er regungslos versunken. —

Wie die Stimmung, so wird auch die geistige Bereitschaft zum Sprechen durch körperliche Zustände und Krankheit mächtig beeinflusst. Hat sich das Ich des Wahnsinnigen mit Wahnideen erfüllt, so wird sein Fühlen, Appercipiren, Begehren, Benehmen durch diese bestimmt, Stimme und Sprache ändern sich, wie das Ich selbst sich geändert hat. Der Kranke befiehlt, wo er gewohnt war zu gehorchen, belehrt, wo er Belehrung suchte, widerspricht, wo er zustimmte. Er redet in der Sprache der heiligen Schrift, deklamirt in Reimen und Versen, radebrecht fremde Sprachen, ja er schafft sich eine neue Sprache[1]), neue Symbole und Wörter für die neuen Gefühle und Vorstellungen seines Inneren, alte Wörter und Zeichen gebraucht er in anderem Sinne und wird damit unverständlich. Zuweilen sind es nur die mit dem Wahne congruenten Wahrnehmungen und Vorstellungen, die ein verkehrtes Gebahren des Wahnsinnigen herausfordern, er spricht ruhig und mit Verstand, so lange wir seine fixe Idee nicht berühren, — der Unsinn sprudelt erst hervor, Haltung, Stimme, Geberde, Worte verkehren sich, sobald wir die Tasten anschlagen, die zu den verstimmten Saiten seines Ideenregisters führen.

---

1) Vgl. Snell, Ueber die veränderte Sprachweise und die Bildung neuer Wörter und Ausdrücke im Wahnsinn. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 9. 1852. S. 11 ff.

Während bei dem Wahnsinnigen das Ich nur verwandelt, die geistige Constitution nur anders beschaffen, aus andern und neuen Gefühls- und Vorstellungselementen zusammengesetzt ist, die noch in geschlossener Bereitschaft sogar mit Witz und Scharfsinn (Folie raisonnante) sich zu äussern vermögen, erscheint beim Verrückten das Ich geradezu in seiner Constitution gelockert oder ganz zerfallen und die geistige Bereitschaft mehr oder minder vernichtet, wie die Schlagfertigkeit einer zersprengten Armee. Ungeordnete, zusammenhangslose Vorstellungen jagen wie Trümmer des zerfahrenen Geistes durch das umnachtete Sprachfeld des Bewusstseins.

Beim Schwachsinnigen endlich ist wohl ein Ich noch vorhanden, aber ein schwaches, nur mit den gröbsten sinnlichen Gefühlen und dürftigen Vorstellungen ärmlich ausgestattetes, entweder nur bereit auf derbe Eindrücke mit trägen, plumpen, wenig sagenden Geberden und rohen Worten zu reagiren, oder wenn es noch leicht reagirt, in faden und albernen, oft zusammenhangslosen Aeusserungen sich zu ergehen. — In der Affect- und Gedankenleere des gänzlichen Blödsinns erlischt die Fähigkeit des Ausdrucks allmählich ganz; wo nichts mehr vorhanden ist, da kann auch nichts mehr in Bereitschaft gestellt werden[1]).

VIERZEHNTES CAPITEL.

Die Entwicklungsgeschichte der Articulation beim Kinde. Die Bedeutung der Laute im Wort.

Die Ausführung der Rede ist an die Vermögen der Articulation und Diction gebunden. Gehen wir auf den inneren Mechanismus beider Thätigkeiten, zunächst der Articulation, genauer ein.

Unter Articulation begreifen wir die Gesammtheit der inneren und äusseren Bewegungen, durch welche die Worte als gegliederte Lautcomplexe oder „Wörter“ unbekümmert um ihren begrifflichen

---

1) Vgl. die Handbücher über Geisteskrankheiten, insbesondere J. Spielmann, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien 1855. S. 26, 100, u. a. a. O. — Esquirol (Traité des malad. ment. t. II. p. 288) unterschied mehrere Grade von Geistesschwäche einzig nach der Sprache. Bei der Imbecillitas ersten Grades sei die Sprache frei und leicht, bei derselben zweiten Grades minder leicht und der Wörterschatz ärmer. Beim ersten Grade eigentlicher Idiotie gebiete der Idiot nur über kurze Worte und Sätze, beim zweiten nur über einsilbige Wörter, beim dritten fehle jeder articulirte Ausdruck.

Inhalt gebildet werden. Die Articuli der Wörter sind die Silben, die jedoch in der Regel noch keine einfachsten Lautelemente darstellen, sondern selbst wieder aus Buchstaben: Vocalen und Consonanten, zusammengesetzt sind.

Da die Articulation erlernt wird, in eingeübten coordinirten Bewegungen besteht, so müssen wir zunächst untersuchen, wie wir in ihren Besitz gelangen. Wir können hier drei Entwicklungsperioden unterscheiden.

1) Schon vor Ablauf des ersten Vierteljahres, ungefähr zur Zeit, in der die ersten greifenden Bewegungen beginnen, pflegen die Kinder, wenn sie in behaglicher Stimmung sind, sich an mannigfachen Lauten zu ergötzen, zu denen ihnen Niemand die Anleitung gibt. Dieses „Lallen des Säuglings" besteht hauptsächlich in Lippenlauten und Vocalen, aber auch Zungen- und Gaumenlauten. Es sind theils die bekannten Laute unseres Alphabets, nur noch nicht in der späteren festen und scharf ausgeprägten Gestalt, theils seltsame in unseren Lettern schwer oder unmöglich wiederzugebende Pfuchz-, Zisch-, Knurr-, Schnalzlaute u. dgl., wie z. B. etwa pf, pfi, fbu, tl, dsi, qr u. s. w. Sie treten nur in lockerer und mehr zufälliger Weise unter sich in Verbindung[1]). Diese allerersten Laute, die ich wilde nennen will, sind rein reflectorischer Natur. Sie sind ein Erzeugniss desselben Muskeltriebes, der die Kinder antreibt, mit den Händchen zu zappeln und mit den Beinchen zu strampeln und dadurch sich für's Greifen und Gehen vorzubereiten. Man kann sie betrachten als die dem Menschen von Anbeginn verliehenen Urlaute, die im Laufe unzähliger Generationen zu allen den Lauten sich ausbildeten, welche die Alphabete der heutigen Volkssprachen enthalten. Zu untersuchen, warum die verschiedenen Völker verschiedene Laute cultivirten — der Hottentotte sogar die schwerfälligen hässlichen Schnalzlaute — oder verwarfen, wäre eine interessante, uns aber fern stehende Aufgabe.

2) Später, wenn das Kind horcht und Töne unterscheiden lernt, in der Zeit, wo es mit den Händen die Dinge fassen und mit den Beinen kriechen und gehen lernt, und wo der Nachahmungstrieb zugleich mit seiner ganzen ursprünglichen Macht hervortritt, werden diese wilden Laute allmählich durch die gebräuchlichen der Volkssprache verdrängt. — Es hängt wohl mit dem frühzeitigen Erwachen des musikalischen Sinns[2]) zusammen, dass die Kinder

1) Vgl. Berth. Sigismund, Kind und Welt. Braunschweig 1856. S. 28.
2) Sigismund's Knabe sang Melodien mit seinem Vater und ahmte die Melodien, nur in der höheren Octave, nach, ehe er Worte nachahmte (A. a. O. S. 118).

zuerst die Vocale und Diphthongen in den gehörten Wörtern richtig auffassen und wiedergeben, ehe sie die Consonanten nachsprechen. Diese Nachahmung hält nicht Schritt mit dem Verständniss der Worte. Sie verstehen einzelne, ohne sie nachzuahmen, und ahmen viele nach, ohne sie zu verstehen. Die grosse Verschiedenheit zwischen Verständniss und Vorstellung einerseits und Articulation andrerseits tritt uns somit gleich im Beginne der Entwicklung der Sprache belehrend entgegen.

Diese ersten, fest articulirten Laute und Silben sind noch sehr einfacher Art. Mit a, aa, ho, u, da u. s. w. drückt das Kind seine Freude, Verwunderung, Abscheu u. s. w. aus. Es sind dies reine Gefühlsreflexe oder Interjectionen. Die Nachahmungslaute sind die bekannten: baba, bebe, dada, dodo, dudu, atta u. s. w., welche die Kinderfrauen fort und fort mit ihren Pflegbefohlenen einüben. Zunächst verbindet das Kind mit mama oder papa noch nicht eine bestimmte Anschauung; es ahmt das Lautwort nur als acustisches Bild nach und erst allmählich legen die Kinder den Sinn hinein, auf den es die Frauen dabei abgesehen haben. — Auffallend ist die Neigung der Kinder, gleichlautende Silben ein-, zwei- und mehrmals zu wiederholen, oder die Silben in umgekehrter Ordnung zusammenzufügen (adda, oddo), oder ähnlich klingende aneinander zu reihen (bimbam, tiktak), was wohl auch mit dem musikalischen Sinn zusammenhängt.

Die Lust der Lautnachahmung erwacht bei Kindern in sehr verschiedener Zeit und ebenso verschieden ist ihr Geschick im Nachahmen. Anfangs haben die Wörter des nachahmenden Kindes in der Regel nur eine entfernte Aehnlichkeit mit den vorgesprochenen und die meisten werden nur von der Umgebung verstanden, doch bessert sich dies mit wachsender Geschwindigkeit. Sehr geschickte Kinder erwerben sich mitunter schon vor Ablauf des ersten Jahres eine ziemliche Fertigkeit. Andere verrathen erst in der zweiten Hälfte des zweiten Jahres und noch später Freude am articulirten Sprechen und machen sehr langsame Fortschritte.

3) Auf einer dritten Stufe seiner Entwicklung lernt das Kind mit den eingeübten Wörtern bestimmte Objectbilder verbinden, die allmählich zu begrifflichen Vorstellungen verarbeitet werden. Nun erst wird die Sprache Gedankenausdruck, Interjection und Onomatopoese erheben sich zur eigentlichen Diction. Oft erst nach langem Gebrauch eines Wortes geht dem Kinde wie mit einem Schlage das Verständniss desselben auf und ist die wunderbare Verschmelzung von Vorstellung und Wort hergestellt, der Anfang der

begrifflichen Sprache gemacht. — Erst auf dieser Stufe schafft das Kind auch wohl aus sich selbst, wie es der Urmensch gethan, Onomatopoetica des Wahrgenommenen[1]), die aber der Volkssprache weichen müssen. — In allen Fällen zeigt es ein grösseres Verständniss für die in der Ammenschule gebräuchlichen Onomatopoetica: wauwau, miau u. s. w., als für die üblichen Bezeichnungen der Volkssprache. — In dieser Periode geht das Werk der Ausbildung der Articulation ununterbrochen neben dem andern der Diction fort.

Aus dieser Schilderung der Entwicklung der Articulation beim Kinde geht hervor, dass der Mensch zuerst einfache Laute und Lautverbindungen von noch unbestimmtem und mehr zufälligem Charakter triebartig hervorbringt. Dann lernt er dieselben schärfer formen und geht nun sachte vom Einfachen zum Zusammengesetzten, vom Leichten zum Schweren empor, wobei Individuen und Völker sich ungemein verschieden verhalten. Was wir mit Leichtigkeit articuliren, ist dem Südseeinsulaner, dessen Sprache nur über einen geringen Lautschatz gebietet, eine unlösliche Aufgabe.

Es scheint somit nicht ganz richtig, was *Steinthal* sagt, dass wir niemals im Leben einzelne Laute, die wir erst beim Sprechen combiniren müssten, erlernten, sondern dass uns dabei stets ganze Wörter entgegentönten. Dies gilt nur für das Erlernen der Volkssprache und auch hier nicht ganz. Der Einübung der Volkssprache geht voraus die Einübung der wilden Laute und die der Ammensprache, die sich nur einfacher Silben und Silbenverbindungen bedient, und an das angeborene musikalische und onomatopoetische Gefühl fortwährend in geschicktester Weise appellirt. Später kommt dann das etymologische und grammatische Gefühl, das nicht angeboren, sondern anerzogen ist, zur Herrschaft.

Dass aber auch beim Erlernen der Volkssprache der einzelne

---

1) Ein Knabe von $1^1/_2$ Jahren, den ich fast täglich beobachte, und der erst über wenige begriffliche Worte gebietet, z. B. Papa, Mama, Hotto (für Pferd) und das Demonstrativum „da“, das er mit der deutenden Fingergeberde begleitet, begrüsst alle rollenden Objecte: Kugeln, Münzen, einen Garnknäul, Bleifedern u. s. w. mit dem Ausrufe „Golloh!“ Dies ist ein Anschauungsreflex in Gestalt einer Lautmetapher. „Goll“ ahmt aber nicht bloss das Geräusch des rollenden Körpers nach, sondern auch die rollende Bewegung durch eine ähnliche der Zunge; das angehängte „Oh“ scheint Verwunderungslaut. Ein Schritt weiter und das „Golloh“ würde etwa als „Goll“ Wurzelwort mit dem Begriffe der rollenden Bewegung. — Vgl. eine ganz ähnliche Beobachtung von *Steinthal*, Abriss d. Sprachwissensch. 1871, S. 382. Ein Mädchen von $1^1/_2$ Jahren ahmte rollende Bewegungen mit „lululu“ und „bululu“ nach.
o o o   o o o

Laut und die Silbe ihren gesonderten Werth im Worte haben, lehrt die Methode der Volksschule, lautiren und die Wörter buchstabiren und syllabiren zu lassen, damit eine correcte Aussprache und die Gliederung der Wörter im Gedächtnisse gesichert werde. Später noch prägen wir uns die Wörter fremder Idiome durch lautes Syllabiren leichter ein. Ferner setzen wir erfahrungsgemäss Aphatische durch Buchstabiren und Syllabiren wieder in den Gebrauch der verlorenen Sprache[1]. Endlich lehrt das Studium der articulatorischen Sprachstörungen, dass die Bildung der Buchstaben, ihre Fügung zu Silben und die Fügung der Silben zu Wörtern Functionen sind, die, obwohl sie in der Regel beim Sprechen zusammen von Statten gehen und obwohl sie zusammen erlernt werden, doch jede für sich getrennt erkranken können, und somit eine gewisse, in ihrer verschiedenen organischen Mechanik begründete, gegenseitige Unabhängigkeit besitzen. Es ist wie beim Tanzen, das aus einer Reihe elementärer Bewegungsformen, Beugungen, Streckungen, Abductionen, Adductionen, Verneigungen u. s. w. besteht, die jede ein besonderes, spinales Coordinationscentrum voraussetzen und die sich wieder zu höheren Bewegungseinheiten von immer complicirterer Gestaltung, zuletzt z. B. zu den einzelnen Touren der Française, zusammenordnen, denen höhere im Gehirn gelegene coordinirende Centra ihren zeitlichen und räumlichen Ablauf vorschreiben. Es besteht wohl nur der Unterschied, dass wir beim Sprechen die niedersten Articulationscentren in den basalen Ganglien des Gehirns, namentlich in der Medulla oblongata, und im Rückenmark nur insofern die Centren der Stimmbildung und Athmung hineinreichen, suchen dürfen. Betrachten wir, um deutlicher zu werden, übersichtlich die zur Beobachtung kommenden articulatorischen Störungen.

Das Stammeln beruht in der Unfähigkeit, die Buchstaben richtig auszusprechen, während beim Stottern ein zeitweises krampfhaftes Unvermögen besteht, die Laute, namentlich die Consonantes explosivae zu vocalisiren. Obwohl der Stotterer die Buchstaben einzeln alle richtig hervorbringt, so kann er sie wegen der Schwierigkeit, sie zu vocalisiren, nicht alle zu Silben verbinden. Der Stammler leidet an Alalia oder Anarthria literalis, der Stotterer an Alalia oder Anarthria syllabaris spasmodica.

---

1) Vgl. z. B. den belehrenden Fall von Schmidt (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 27, S. 304). Eine Aphatische konnte geschriebene und gesprochene Wörter nur in Buchstaben und Silben getrennt auffassen und lernte erst durch Buchstabiren und Syllabiren wieder sprechen. Der Fall folgt im Cap. 26.

Beim Silbenstolpern fehlt es so wenig wie beim Stottern an der richtigen Lautbildung, auch nicht am Vermögen, die Consonanten zu vocalisiren, aber der Stolperer wirft die Buchstaben und Silben so durcheinander, dass entstellte Wörter zum Vorschein kommen. Der ataktisch Aphatische endlich bildet die Laute und Silben der Wörter, die sein Wörterbuch überhaupt noch enthält — und es sind oft sehr schwer zu articulirende — untadelhaft, aber diese Laute und Silben vermag er nicht zu anderen, als zu den ihm vom ganzen Wörterschatze allein übrig gebliebenen Wortbildungen zu gruppiren. Er kann, wie einer unserer Kranken, „Kaffe" sagen, aber nicht „keffa", noch „feka", noch „fake".

Man kann demnach nicht daran zweifeln, dass die Coordination der Muskelbewegungen zu Buchstaben eine andere Function und an andere centrale Apparate gebunden ist, wie die zu Silben und Wörtern. Es ist die Aufgabe der klinischen Physiologie, diese verschiedenen centralen Apparate aufzufinden, da die experimentelle zur Lösung derselben die Mittel nicht hat und der Klinik höchstens unterstützend unter die Arme greifen kann.

Ehe wir untersuchen, ob und wie weit wir schon heutzutage jener schwierigen Aufgabe gerecht zu werden vermögen, wollen wir noch untersuchen, welche sensorische Quellen coordinirender Erregung den motorischen Sprachcentren zuströmen.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Die sinnlichen Reflexquellen der Lautsprache und das regulirende sensorische Princip der Articulation.

Man betrachtet gewöhnlich das Gehör als reflectorischen Urquell und Regulator der Lautsprache zugleich. Wir müssen diese Annahme in solchem Umfange zurückweisen.

Laura Bridgeman[1]), deren Geschichte wir oben mittheilten, hatte am Ende des 2. Lebensjahres, als sie eben zu sprechen begonnen, mit den Augen auch das Gehör und damit wieder die Sprache verloren. Obwohl man nach allen Erfahrungen an so früh taubstumm

1) Fr. Lieber, On the vocal Sounds of Laura Bridgeman, Smithsonian Contributions, Washington, Vol. II, 1851, art. II.

gewordenen Individuen[1]) annehmen darf, dass sie keine Gehörserinnerungen bewahrt hatte, schuf sie doch eine Menge Laute. Sie empfand grosses Vergnügen beim Produciren derselben und schloss sich, wenn ihre Lehrer sie davon abzuhalten suchten, bisweilen ein, um nach Herzenslust in Lauten zu schwelgen. Diese waren zum Theile unarticulirt, z. B. eine Art von Kichern oder Grunzen als Ausdruck des Behagens, andere, wie „ho-o-ph-ph“, waren schon besser geformt und dienten als Ausdruck der Verwunderung. Noch andere endlich erhob sie zum Range von Namenslauten und ertheilte sie Personen. Sie liess dieselben ertönen, wenn die so Benannten ihr nahe kamen, oder wenn sie dieselben zu finden wünschte, oder auch wenn sie nur an dieselben dachte. Sie hatte wohl 50 oder 60 solcher Namenlaute gemacht, von denen manche sich aufschreiben liessen, wie fu, tu, pa, fif, pig, ts, pr, lutt u. s. w., viele waren jedoch nicht geeignet, auch nur ungefähr durch Buchstaben ausgedrückt zu werden. Sie schuf nur einsilbige Wörter, die sie aber verdoppelte und verdreifachte, z. B. fu-fu-fu, tu-tu-tu.

Man sieht hieraus, wie weit ein intelligentes menschliches Wesen es ohne Gehör und Gesicht einzig mittelst des Tast- und Muskelsinns in der Lautsprache bringen kann[2]). Es vermag nicht nur die „wilden Laute“ der ersten Entwicklungsstufe des lallenden Kindes zu schaffen, es registrirt sie auch im Gedächtnisse, verbindet sie zu geordneten, allerdings sehr einfachen monosyllabischen Lautcomplexen und associirt sie mit bestimmten Gefühlen, ja sogar mit Vorstellungen bestimmter Personen.

Auch Taubstumme schaffen sich mitunter ohne Anleitung eine, wenn auch unvollkommene, Lautsprache; darauf hat schon Heinicke aufmerksam gemacht. Den Unterricht der Taubstummen in der Lautsprache, um dessen Einführung er sich so ausserordentliche Verdienste erwarb, hat er zum Theil auf diese Erfahrung gegründet. Der Gesichtssinn ermöglicht dem Taubstummen die Nachahmung der Lautbewegungen in der vom Lehrer vorgeführten Gestalt, und

---

1) Bonnafont (Bull. de l'acad. de méd. T. XXX. p. 860), der auf diesen Punkt achtete, versichert, dass Kinder bis zum 11. Jahre, nachdem sie durch irgend welche Krankheit taub geworden seien, immer bald (schon innerhalb eines halben Jahres) die Sprache verlören, und zwar je nach dem Grade der Taubheit ganz oder theilweise. Er beruft sich auf mehr als 20 eigene Beobachtungen.

2) Lieber berichtet noch von 3 andern blind-taubstummen Personen, die in ihrer Intelligenz weit unter Laura Br. standen und es nicht über einige unangenehme Laute brachten.

die regulirende Kraft des Gehörsinns wird durch Tast- und Muskelsinn ersetzt[1]).

Samuel Heinicke glaubte auch durch Zuhilfenahme von Geschmackseindrücken den eingelernten Lauten bei Taubstummen Festigkeit und Dauer zu verleihen. Seine Nachfolger sind von diesem Gedanken abgekommen.

Was Tast- und Muskelsinn vereint unter Leitung des Gesichts auszurichten vermögen, lehren die unterrichteten Taubstummen. Sie lernen richtig articuliren und reden, nur ist ihre Sprache rauh und bellend ohne Wohllaut. Uebrigens ist es erstaunlich, bis zu welcher Höhe der Ausbildung Einzelne die Articulation bringen[2]). —

Aus diesen Thatsachen geht somit hervor:

1) Dass jedenfalls nicht das Gehör allein der reflectorische Urquell der Laute, die wir später in dauernder und scharf ausgeprägter articulirter Form sprachlich verwenden, genannt werden darf. Das erste Lallen des Kindes kommt durch Gefühle des Behagens zu Stande, ganz so wie der Frosch behaglich im Sumpfe quakt. Diese behaglichen Gefühle wirken vom Grosshirn her erregend auf das basale Lautcentrum, aber hier ist nicht ihre erste Ausgangsstätte. Es sind vermuthlich von den Geschmacks- und Hautnerven ausgehende Gefühle der Sättigung und Wärme, welche dieses Behagen und den Muskeltrieb erzeugen, der zum Lautiren treibt.

2) Das Gehör ist kein unentbehrlicher Regulator der Articulation. Dieser Satz muss jedoch die Ein-

---

1) Es gibt übrigens anscheinend ganz taube Stumme, die grosse Musikfreunde sind, Concerte besuchen, gelungene und nicht gelungene Passagen unterscheiden und Beifall und Tadel richtig zu erkennen geben. Vielleicht erzeugen hier die Schallschwingungen durch Erschütterung der Schädelknochen in den acustischen Apparaten und Centren musikalische Gefühle. Vgl. z. B. die interessanten Beobachtungen von Müller (von Pforzheim), Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1849. Bd. 6. S. 242. — Der unterrichtete Taubstumme Kruse unterschied die Töne verschiedener Instrumente. Er verglich den Trompetenton mit der gelben Farbe, den Orgelton mit grün, den Ton der Trommel mit roth (Tylor). — Vgl. hiezu Cap. 36.

2) Ich unterhielt mich eines Tages im Hospitale mit einem frisch aufgenommenen jungen von der Schwindsucht ergriffenen Buchbinder längere Zeit, ohne dass mir an seiner Sprache etwas Anderes aufgefallen wäre, als die laute Stimme und der ungewöhnlich schriftgemässe hochdeutsche Ausdruck. Erst als ich die Untersuchung beendet und seine Leidensgeschichte aufgenommen hatte, erfuhr ich zu meinem Erstaunen, dass ich einen unterrichteten ganz Tauben vor mir habe. Jetzt erst merkte ich genauer auf, fand, dass er mir alle Worte rasch und sicher vom Munde ablas und dass seine Sprache hart war, d. h. keinen musikalischen Gehalt und Stimmfall hatte.

schränkung erfahren, dass die Feinheit und Glätte der Articulation und der Wohlklang der Rede erst durch die Mitwirkung des Gehörs gesichert wird.

3) Die Fähigkeit, die Lautsprache nachzuahmen, ist an Gehör und Gesicht gebunden, jedoch ist nur einer dieser Sinne dazu nothwendiges Erforderniss. Blindtaubheit von früher Kindheit an lässt wohl die Anfänge einer Lautsprache zu, macht ihre Ausbildung aber unmöglich, während dabei eine Sprache in Geberden und tastbaren Schriftzeichen durch Unterricht gewonnen werden kann[1]).

4) Die Ausbildung der Intelligenz und der Erwerb einer begrifflichen Sprache sind stets mindestens an den Tastsinn und Muskelsinn gebunden. Diese sind bei der Blindtaubheit zur Regulation von Schrift und Geberde wesentlich und unentbehrlich, denn die Fähigkeit, die Widerstände der beim Articuliren in Bewegung zu setzenden Muskeln richtig zu bemessen und mit der eben erforderlichen Kraft zu überwinden, ist hiebei ebenso unerlässlich, als die andere, Empfindungen über die Lage der bewegten Glieder im Raume zur Anschauung zu bringen. Die erste wird durch die endlich den strengen Anforderungen der Physiologie entsprechend von Sachs nachgewiesenen sensiblen Muskelnerven, die andere durch die Tastnerven vermittelt.

SECHZEHNTES CAPITEL.

Von der nachahmenden Articulation. Gibt es eine directe Reflexbahn vom Acusticus zum basalen Lautcentrum oder führt sie durch das Grosshirn? Versuche von Vulpian und Danilewsky. Erhaltung der Nachahmungs-Sprache. Verlust der Willens-Sprache.

Beim Kinde wirkt das Wort als Gehörseindruck so kräftig, dass es auch unverstanden zur Nachahmung treibt. Diese im Wort als percipirtem Klangbild selbst liegende, von seinem begrifflichen Inhalt ganz unabhängige reflectorische Triebkraft macht sich beim Kinde noch mit ungeschwächter Stärke geltend, wie denn die Reflexe über-

---

1) Ich finde bei Boz (a. a. O. S. 74) die Geschichte eines Knaben, Oliver Caswell, der wie Laura Bridgeman taubstumm und blind geworden war und von Dr. Howe im Lesen unterrichtet wurde.

haupt in der Kindheit ungemein leicht zu Stande kommen. Erst mit der allmählichen Ausbildung des Organs der Intelligenz treten die mehr und mehr sich summirenden Erregungsvorgänge im Grosshirn und namentlich in der Rinde den sinnlichen Reflexen zügelnd in den Weg. Der Erwachsene ahmt nur hingerissen durch eine ungewöhnliche das Gefühl packende Gewalt eines Wortes oder aus irgend einer Absicht nach, oder wenn durch Erkrankung der Gehirnrinde die Zügel des Lautreflexes gelockert sind. So erklärt sich die Echosprache mancher geistesschwach gewordenen Personen, wovon schon früher die Rede war.

Dieses Sprechen aus blossem Nachahmungstrieb, die Sprache der Papageien und reden lernenden Kinder ist somit Gehörsreflex. Die Erregung des Lautcentrums geht hier von dem acustischen Centrum aus, das die Wörter in geordneter Lautfolge aufnimmt und auf jenes überträgt.

Hier erhebt sich nun eine schwierige Frage. Geschieht diese acustische Uebertragung der Laute hinter dem Grosshirn oder im Grosshirn? Wundt[1]) ist der Ansicht, dem Hörnerven sei das Gebiet des eigentlichen Reflexes verschlossen; er vermittle die zahlreichen Bewegungsantriebe, die er verursacht, nur durch das Grosshirn[2]). Danach würde die Nachahmung der Laute stets durch das Grosshirn vermittelt.

Anders verhält es sich jedenfalls mit dem Gesichts- und Tastsinn. Nicht nur rufen Gesichts- und Tasteindrücke zahlreiche einfache Reflexe hervor, eine Menge complicirter Bewegungen, wie Laufen, Springen, Fliegen und Schwimmen, werden noch von Thieren ausgeführt, nachdem man sie ihres Grosshirns beraubt hat, und nicht etwa bloss von solchen Thieren, welche diese Fertigkeiten gleich mit auf die Welt bringen, sondern auch von denen, welche sie erst nach der Geburt erlernen. Sie passen diese Bewegungen sogar den Eindrücken, die ihnen vom Auge zugehen, in einer Weise an, die auf seelische, urtheilende Thätigkeit bezogen werden kann. Enthirnte Frösche springen an einem Hindernisse vorbei, wenn man sie durch einen schmerzhaften Reiz zum Sprunge antreibt (Goltz). Enthirnte Vögel und Säugethiere folgen, solange sie noch die Vierhügel besitzen, den Bewegungen einer brennenden Kerze mit dem Kopfe (Longet[3]).

---

1) Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1874. S. 182.

2) Dies ist keinesfalls ganz richtig. Wundt selbst beschreibt ja die acustischen Reflexe des Trommelfell-Spanners (S. 496, Note 2).

3) Anatomie u. Physiologie d. Nervensystems. Uebers. v. Hein. I. S. 385.

Verhält sich nun der Gehörreflex wirklich verschieden vom Gesichts- und Tastreflex? Ist er stets ein cerebraler oder kann er auch durch die basalen Ganglien unterhalb der Hirnschenkel vermittelt werden, wie diese?

In der Schrift von Maudsley[1]) über die Physiologie und Pathologie der Seele ist ein Versuch von Vulpian[2]) angeführt, der auf ein acustisches Sensorium im Hinterhirn hinweist. „Die Ratte", sagt Maudsley, „vielleicht weil sie schon so viele Generationen verfolgt wird, ist ein sehr scheues Thier, sehr argwöhnisch und misstrauisch, das bei dem leisesten Geräusche davon huscht. Tragen wir einem solchen Thiere die Hemisphären, die Streifen- und Sehhügel ab, so bleibt es ruhig. Macht man nun aber ein leises Geräusch, ähnlich dem, wie es Katzen machen, so macht das Thier einen Sprung und wiederholt denselben, so oft man das Geräusch wiederholt."

Diesem Versuch, den der Name eines berühmten Forschers deckt, steht eine Versuchsreihe Danilewsky's[3]) gegenüber, die es für die acustischen Reflexlaute zweifelhaft macht, dass auf anderem Wege als durch die Grosshirnlappen das basale Lautcentrum vom Gehör aus erregt werden könne. Bei der articulirten Lautbildung muss nämlich das Athmungscentrum in einer bestimmten Ordnung mit erregt werden. Wenn es nicht gelingt, bei enthirnten Thieren vom Ohr aus dieses Centrum zu erregen, so kann die Lautnachahmung nur durch das Gehirn vermittelt werden. Nun gelang es Danilewsky, wenn er bei Katzen und jungen Hunden, die durch Morphium narkotisirt waren, die graue Substanz des suprasylvischen Gyrus (Owen) entsprechend der Lage des Hitzig'schen Centrum nervi facialis oder den hinteren Theil des Corpus striatum mit schwachen elektrischen Strömen reizte, eine Verlangsamung der Athmung mit anfangs tiefer Inspiration hervorzurufen. Derselbe Effect wurde durch Schreien ins Ohr hervorgerufen. Nach der Abtragung der Gehirnlappen verschwand der Reflex vom Nervus acusticus. Es entspricht dieser Athmungsmodus zugleich dem, dessen die Sprache bedarf, während die elektrische Reizung tieferer Gehirntheile die Athmung beschleunigte, was sich mit dem Sprechen nicht verträgt.

---

1) Die Physiologie und Pathologie der Seele. Uebers. v. Böhm, Würzburg 1870. S. 92.

2) Leçons sur la physiologie du système nerveux etc. 1866. p. 548. Bei Vergleichung des Originals finde ich, dass V. auf Grund dieses Versuchs in der Brücke das Erregungscentrum für emotionelle Bewegungen sieht und zugleich das Centrum, wo die Erregungen der Gehörnerven in Empfindungen umgesetzt werden.

3) Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XI. 1875. S. 128.

Nach diesem Versuche von Danilewsky würden acustische Lautreflexe nur durch das Grosshirn zu Stande kommen können. Ist dies richtig, so wird man zu folgender Annahme gezwungen. Sobald das Kind Laute nachahmt, nimmt die Einübung des Grosshirns und seiner Rinde für die Zwecke der Sprache mittelst reflectorischer Mechanismen ihren Anfang. Vom Grosshirn aus geschieht die Modelung der Urlaute des basalen Centrums zu den gebräuchlichen Lauten der Volkssprache und in derjenigen Silben- und Wortfügung, welche die Sprachgesetze vorschreiben. Von dem Grosshirn aus werden die Wege zum basalen Centrum und zu den Muskeln der Sprachglieder gebahnt und geglättet und auf verschiedenen gangliösen Stationen, welche die Erregung durchlaufen muss, die Zellenverbindungen mit dem basalen Lautcentrum hergestellt, welche erst die einzelnen Sprachlaute vollkommen repräsentiren und das Syllabiren ermöglichen. Es braucht in der Regel mehrere Jahre, bis die Laute alle richtig zu Stande kommen, und manche Personen bringen bis an ihr Lebensende die ganze Aufgabe nicht fertig.

Nach Vernichtung der Willenssprache bleibt (bei nicht ataktischen) Aphatischen oft das Vermögen, vorgesagte Wörter nachzusprechen, obwohl sie dieselben Wörter freiwillig nicht hervorbringen können. Sie sind nicht im Stande, die Wortbilder durch Vorstellungen in die Erinnerung zu bringen, dagegen hat die Articulation nicht gelitten. Durch das Vorsagen werden ihnen die acustischen Bilder der Wörter, die von innen her nicht mehr erzeugt werden, von aussen zugeführt und damit die reflectorische Auslösung der entsprechenden Lautbewegungen ermöglicht. Dasselbe geschieht bei der Echosprache geistesschwacher Personen mit demselben triebartigen Zwang, der das Kind bestimmt, Begriffenes und Unbegriffenes nachzusprechen.

Nach unserer Erfahrung gelingt dem Aphatischen das Nachsagen viel leichter, wenn er die Augen fest auf den Mund des Sprechenden richtet. Das optische Bild der Lautbewegung tritt unterstützend zu dem acustischen. Dasselbe Mittel, was dem Taubstummen zum Besitz der Lautsprache verhilft, ist auch solchen Aphatischen dienlich.

Es gäbe nur ein klinisches Beweismittel für die uns durchaus unwahrscheinliche Annahme, dass die imitatorische Reflexsprache direct durch Verbindungen zwischen Gehörnerv und motorischen Sprachnerven in dem basalen Lautcentrum allein bewerkstelligt würde. Nach gänzlicher Zerstörung der hemisphärischen Willensbahnen, etwa beider Capsulae internae, müssten noch Wörter nachgesprochen werden können. Bis ein solcher Beweis erstellt wird, nehmen wir an,

dass die Nachahmung stets eine Function des Grosshirns ist. Vorderhand spricht für diese Annahme die klinische Erfahrung bei den corticalen Sprachstörungen vom Charakter der Aphasien. Die imitatorische Reflexsprache findet sich nämlich nur bei der amnestischen Aphasie, wo einzig das acustische Wortbild verloren ging, nicht aber bei der ataktischen, wo das Wort als motorischer Lautcomplex abhanden kam.

SIEBZEHNTES CAPITEL.

Die interjectionelle oder Affectsprache. Ihre Erhaltung nach Verlust der Willens-Sprache. Erklärung dafür. Theorien von Hughlings Jackson und Jaccoud.

Die Gemüthsbewegungen führen bei Thieren und Menschen zu zahlreichen Aeusserungen, deren allgemeine Principien Darwin[1]) in seiner genialen Weise aufzudecken unternahm. Er bewies, wie auch hier nur durch Auffindung der allgemeinsten Entwicklungsgesetze der organischen Welt ein Verständniss zu gewinnen ist, mag es auch unmöglich sein, den Grund der meisten Aeusserungsformen der Affecte mit Sicherheit zu ermitteln.

Manche unserer menschlichen Affectgeberden, die bei allen Rassen in gleicher Weise sich wiederholen, finden sich auch bei den Thieren, während andere uns eigenthümlich sind. Zu den ersteren gehört z. B. das Zittern bei Furcht und Wuth, die Verdrehungen des Körpers und das Schreien bei heftigem Seelenschmerz, die sich an die ganz gleichen Reflexäusserungen bei körperlichem Schmerze anschliessen, das Hüpfen und Springen bei der Freude und freudigen Erwartung, das Fletschen der Zähne bei Wuth und herausforderndem Trotz, das sich bei manchen Menschen zum Entblössen des Eckzahns auf einer Seite als Ausdruck des herausfordernden Hohns abgeschliffen hat. Sogar dem Lachen des Menschen begegnet man als Kichern bei manchen Affen; — „die Gewohnheit des Weinens muss dagegen von einer Periode an erlangt worden sein, in welcher der Mensch von dem gemeinsamen Urerzeuger der Gattung Homo und der nicht weinenden anthropomorphen abgezweigt wurde“ (Darwin).

Ein cardinaler Unterschied zwischen Mensch und Thier besteht in dem Ausdruck des Affects durch articulirte Laute, der

1) Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei den Menschen und Thieren. Uebers. v. Carus. Stuttg. 1872.

nur dem Menschen zukommt. Unarticulirte melodische und nicht melodische Laute benutzt auch das Thier, um seinesgleichen zu rufen, zu warnen und zu locken, das Männchen insbesondere, um das Weibchen zu bezaubern oder zu reizen[1]). Darwin hält dies sogar für den uranfänglichen Gebrauch und die ursprüngliche Entwicklungsstufe der Stimme. — Manche Thiere haben erst, nachdem sie gezähmt wurden, die Gewohnheit erlangt, Laute auszustossen, die ihnen nicht natürlich waren. So haben gezähmte Hunde und selbst gezähmte Schakals zu bellen gelernt, was ein Laut ist, der keiner Species der Gattung eigen ist, mit Ausnahme des Canis latrans von Nordamerika, welcher bellen soll. Auch haben Rassen der domesticirten Tauben in einer neuen und eigenthümlichen Weise girren gelernt.

Mit der früher erwähnten Thatsache, dass bei den Kindern das musikalische Gefühl früher erwacht, als der Sinn für Worte, hängt es wohl zusammen, dass schon in der Thierwelt das musikalische Gefühl besteht. Nicht bloss bei den Vögeln, auch bei den Säugethieren ist es vorhanden, und ein Affe, einer der Gibbons, bringt genau eine Octave musikalischer Töne hervor, wobei er die Tonleiter in denselben Tönen auf- und abwärts singt, so dass man von diesem Affen sagen kann, „dass er allein unter den Säugethieren singe" (Owen). Durch diese Thatsache und durch die Analogie mit anderen Thieren ist Darwin zu der Folgerung geführt worden, „dass die Urerzeuger der Menschen wahrscheinlich musikalische Töne ausstiessen, ehe sie das Vermögen der articulirten Sprache erlangt hatten, und dass in Folge hievon die Stimme, wenn sie in irgend einer heftigen Gemüthserregung gebraucht wird, durch das Princip der Association einen musikalischen Charakter anzunehmen strebt." Sicher ist es, dass die Lautheit der Stimme, Resonanz und Timbre, Höhe und Intervalle derselben durch den Einfluss der verschiedenen Seelenerregungen bestimmt werden, worüber Herbert Spencer[2]) Untersuchungen angestellt hat und Darwin gleichfalls näher sich auslässt.

Es ist unmöglich, die Ursachen aufzufinden, welche die meisten unsrer natürlichen, bei allen Rassen in verwandter Gestalt wiederkehrenden Affectlaute bedingen. Doch lässt sich z. B. der Laut

---

1) Affen stossen im Aerger sogar an Interjectionen erinnernde Laute aus. Ein junger weiblicher Orang, der von seinem Wärter durch Aufmerksamkeiten gegen einen andern Affen eifersüchtig gemacht wurde, liess leicht seine Zähne sehen, stiess ein mürrisches Geräusch aus, ungefähr wie „tisch-schist", und drehte ihm den Rücken zu (Darwin).

2) Essays, Scientific, Political and Speculative, 1858. The Origin and Function of Music. p. 359.

der Verachtung und des Abscheus: „puh“ oder „pish“, daraus erklären, dass sie mit den Bewegungen von Mund und Nase zusammenfallen, die wir anwenden, um ekelhafte und widerliche Gerüche und Geschmäcke von uns zu stossen. Es kann später jeder unangenehme Eindruck, jede widerwärtige Vorstellung mit dieser durch Gewohnheit fixirten Bewegung und Interjection abgewiesen werden.

Wenn wir schon bei den Urlauten, welchen der Affect des Behagens zu Grunde liegt, durch den Goltz'schen Quakversuch gezwungen sind, die gemüthliche Erregungsquelle des Lautcentrums im Grosshirn zu suchen, so gilt dies noch mehr bei den in die Volkssprache aufgenommenen, häufig der Begriffssprache entlehnten, interjectionellen Lauten und Lautcomplexen, welche den Affecten der Freude, Verwunderung, des Abscheus u. s. w. Ausdruck geben. Das Gemüth aber, auf welches wir die Affecte zurückführen, ist kein besonderes Seelenvermögen in einer besonderen Gehirnprovinz. Das Gemüth ist nichts als die Seele unter dem besonderen Gesichtspunkte betrachtet, in welcher Stärke und Form von Gefühlsäusserung das Ich gegen Eindrücke reagirt, wenn es dieselben mit Bezug auf die Förderung seines Wohles beurtheilt. Das Kind und der Wilde reagiren mit groben sinnlichen Gefühlen und urtheilen nach rohen sinnlichen Erfahrungen, die Cultur verfeinert Gefühle und Urtheile zu idealer Erhabenheit oder raffinirter Gemeinheit. —

Die emotionelle Erregung ist weit kräftiger als die nur durch Nachahmung erzeugte oder die das Denken begleitende. Sie verbreitet sich darum gewöhnlich nicht bloss auf die höheren und niederen cerebralen Bewegungscentra, sondern auch auf die spinalen und sogar die sympathischen Ganglien der Eingeweide. Mit dieser grösseren Mächtigkeit der Erregung hängt es zusammen, dass die emotionelle Sprache bei Kindern und Wilden, bei denen sie noch in der ursprünglichen Stärke vor sich geht, stets mit sehr lebhaften und bezeichnenden Geberden sich verknüpft[1]).

Die ursprünglichen Naturlaute sind alle verbunden mit Geberden, es sind „Lautgeberden“. Bei der Nachahmung von Lauten beschränkt sich dagegen die Erregung mehr auf die mimischen und lautlichen Reflexcentra, während die Affect-Erregung über die weitesten Gebiete des Nervensystems sich verbreitet, nicht bloss die moto-

---

1) Die Nordländer begleiten die Rede mit weniger Geberden, als die Südländer. Der Engländer concentrirt fast allen Gemüthsausdruck in der Rede, der Italiener spielt ganze Komödien rein pantomimisch ab.

rischen Centra für Gliedmassen und Rumpf, sondern auch die des Herzens und sogar die Secretionen, die Thätigkeit der Sinne und das Intellectorium in Mitleidenschaft zieht. Je mehr wir lernen, abstracte Vorstellungen durch Worte wiederzugeben und die Affecte zugleich durch Verstand und Vernunft zu zügeln, desto mehr schränkt sich die Erregung beim Sprechen auf das motorische Gebiet der eigentlichen Sprachwerkzeuge ein. Das philosophische, in den höchsten Abstractionen sich ergehende Denken vollzieht sich zuletzt am besten schweigend; leise Wort- und Schriftbilder, die den motorischen Sprachcentren nur ganz schwache Erregungen zufliessen lassen, fördern die Conception von Gedanken und garantiren eine richtige Ueberlegung am meisten. Kluge Köpfe und tiefe Denker sind erfahrungsgemäss mit Worten zurückhaltend, Kinder aber und unbedachte Menschen schwatzen Alles heraus, was ihnen einfällt.

Da die emotionelle Erregung viel stärker ist, als die das ruhige Denken begleitende, und über weit grössere Gebiete des Nervensystems sich verbreitet, so begreift es sich, dass die Fähigkeit, Worte zum Zwecke der Gedanken-Aeusserung oder nur um ihrer selbstwillen hervorzubringen, verloren gegangen sein kann, während die Affectsprache oder die Fähigkeit, interjectionelle Worte auszustossen, sehr oft noch fortbesteht. Die letztere bewahrt sich eine gewisse Unabhängigkeit von der anderen.

Diese Thatsache ist von dem feinen Beobachter Hughlings Jackson[1]), wenn auch nicht zuerst beobachtet, so doch mit besonderem Nachdruck hervorgehoben worden. Von ihm selbst, von Broca, Trousseau, Gairdner, Broadbent u. A. sind interessante Erfahrungen dieser Art in Menge mitgetheilt worden. Personen, die aphatisch geworden, d. h. kein Wort mehr mit Willen hervorbringen, stossen noch Interjectionen hervor, nicht bloss kurze Wörter, etwa Klagelaute: o! oje! auau! und dgl., was etwas ganz Gewöhnliches ist, oder ja! und nein!, die wie Interjectionen vorgebracht werden, sondern auch längere und oft recht schwierige Wörter, z. B. das Wort: „schrecklich“, sesquipedale Flüche und ganze kleine Sätze[2]).

---

1) London Hospital Reports for 1864.

2) Während der Durchsicht dieses Capitels wurde ein gänzlich bewusstloser Arbeiter mit allen Symptomen einer schweren, durch die Section bestätigten, Meningitis auf meine Klinik gebracht. Er gab die ersten 24 Stunden keinen Laut von sich. Als man den comatösen Menschen aber morgens beim Umbetten herausnahm, stiess er einen langen Fluch (Herrgott S...) aus. Am Abend starb er, ohne aus dem Coma erwacht zu sein.

In Hospitälern ist es wiederholt vorgekommen, dass die Wärter oder kranke Zimmergenossen solche Aphatische für Simulanten hielten, wenn sie plötzlich, nachdem sie wochenlang allem Befragen und Vorsagen ein hartnäckiges Schweigen entgegengesetzt hatten, im Zorn einen langen und kräftigen Fluch ausstiessen. Jackson[1]) und Th. Watson fanden sogar, dass mitunter Aphatische, aufgefordert: nein! zu sagen, dies nicht fertig bringen, wohl aber auf Suggestivfragen, die sie ärgerlich machen, z. B. ob sie hundert Jahre alt seien, tausend? und dergleichen. Man kann also, wie Jackson sagt, sprachlos und doch nicht wortlos sein. —

Jackson[2]) verlegt dieses „automatische" Vermögen, Wörter zu äussern, in die rechte Grosshirnhemisphäre, das willkürliche in die linke. Wir werden später sehen, dass wir die letztere Annahme in dem Sinne als richtig zugestehen müssen, dass die rechtshändigen Menschen das linke Grosshirn vorzugsweise oder ausschliesslich für die willkürliche Sprache einüben. Dass wir aber die Affectsprache, wie Hughlings Jackson meint, nur im rechten Grosshirn einübten, ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil wir Affectgeberden bald mit der rechten, bald mit der linken Hand, bald mit beiden ausführen. Im Zorn ballen wir unbewusst bald die rechte Faust, bald beide, bei der Betheuerung erheben wir die Rechte, wie beim Schwur oder führen sie zum Herzen, den Gegenstand des Abscheus weisen wir mit der Hand derjenigen Seite ab, die er zunächst mit seiner unerwünschten Berührung bedroht. Dies spricht deutlich dafür, dass die emotionelle Erregung von beiden Grosshirnhemisphären her die Leibesglieder zu bewegen vermag, und so liegt der Gedanke nahe, dass auch das emotionelle Ausstossen von Lautcomplexen von beiden Grosshirnhemisphären ausgeführt werden könne, oder mit andern Worten, dass von Kind an beide Hemisphären für interjectionelle Laute und Worte eingeübt werden, für die eigentliche begriffliche Sprache aber nur eine. Ist diese letztere ihrer Sprachfunction beraubt, so bleibt noch die andre für Affectlaute.

Jaccoud[3]) lässt die automatische Sprache von einem unter den Vierhügeln gelegenen basalen Lautcentrum, das er näher zu begrenzen versucht, wie wir im nächsten Capitel hören werden, ausgehen. Es handle sich um die Producte reflectorischer Erregung dieses „spinalen" motorischen und coordinirenden Apparates, welcher

1) Brit. med. Journ. 1871. Dec. 2. p. 641.

2) An demselben Orte. Vgl. auch: Clinic. and Physiol. Researches on the Nervous System, Lancet 1875.

3) Leçons de clinique méd. etc. 1874. p. 65.

mit Lauten antworte, bald auf acustische, bald auf optische Eindrücke; bei Willensanstrengungen gerathe er gleichfalls in Erregung, die sich durch immer gleiche einsilbige Wörter verrathe. — Wenn die Wörter wirklich immer einsilbig wären, so hätte diese Theorie vielleicht etwas Verlockendes, zumal wir durch Bell, Romberg u. A. wissen, dass die Willkürbewegungen des Facialis und Hypoglossus bei erhaltenem Reflexe verloren gehen können und umgekehrt ihre Reflexbewegungen bei erhaltenen Willensbewegungen[1]. Es ist nun freilich richtig, dass manche Aphatische selbst noch in unbesinnlichem Zustande einfache articulirte Schmerzlaute, wie z. B. „oje!" „au weh!" automatisch fort und fort wiederholen, bis sie comatös werden[2], und andre reagiren auf jede Frage und jeden Affect mit derselben sinnlosen Silbe, z. B. „tan", wie von mehreren französischen Aphatischen berichtet wird. Solche einfache Lautverbindungen könnte man für gleichwerthig halten mit den spinalen Reflexen, die vom abgetrennten Lendenmark in Gestalt von einfachen, aber geordneten Bewegungen ausgehen (Freusberg). Aber derselbe Mensch, der nur noch mit der Silbe „tan" antwortet, stösst, wie z. B. Broca's Kranker, im Affect einen langen Fluch (sacré nom . . .) aus. Soll der lange Fluch im Grosshirn articulirt sein und die kurze Silbe „tan„ im basalen Centrum? Der Fluch ist doch jedenfalls mehr reflectorischer Natur als die stereotype Antwort: „tan". Und wie verhält es sich mit den sinnlosen mehrsilbigen Wörtern, welche manche Aphatische stereotyp zur Antwort geben, oder wenn sie noch 2 oder 3 solche Wörter zur Verfügung haben, z. B. „tschi, tschi" und „akoko", wie ein Kranker Westphal's? Endlich sehen wir stufenweise Uebergänge zu jenen Fällen, wie Broadbent einen mitgetheilt hat[3], wo noch eine grössere Zahl in der Weise rasch ausgestossener

---

1) Näheres im Cap. 19 und am Schlusse dieses Capitels.

2) Neulich sah ich einen jungen Herrn einer mit Pneumonie und Pericarditis complicirten Endocarditis erliegen, zu der einige Tage vor dem Tode eine embolische Apoplexia cerebri mit r. Hemiplegie und Aphasie anfangs ohne Störung des Bewusstseins getreten war. Der Kranke gab mir durch ausdrucksvolle Zeichen zu verstehen, dass er seiner verstorbenen Frau nachfolgen werde. Er deutete mit der l. Hand zuerst auf das Portrait der Verstorbenen an der Wand und dann gegen Himmel. Früher hatte er mir einmal vertraut, dass ihm seine Frau kurz vor ihrem Tode gesagt: er werde ihr bald nachfolgen. Nur den Vocal a konnte er noch willkürlich hervorbringen. Er stiess auch, nachdem er unbesinnlich geworden und kaum noch auf Zurufen seiner Mutter reagirte, unablässig den Klagelaut „oje!" aus. Erst in den letzten Lebensstunden, nachdem er ganz comatös geworden, verstummte er. Section verweigert.

3) Vgl. Cap. 7. S. 16.

Interjectionen vorgebrachter Worte den Affecten Ausdruck geben, während die Sprache des Willens bei erhaltener Intelligenz völlig vernichtet ist. Man kann unmöglich diese Erfahrungen gewaltsam von einanderreissen und muss für alle eine und dieselbe Erklärung finden. —

Mit den eben angeführten Thatsachen steht im Einklang, was Hughlings Jackson berichtet, dass die mimischen Ausdrucksbewegungen aphatischer Personen, wie das Lächeln, Lachen und Weinen, mitunter als Affectreflexe noch fortbestehen, aber willkürlich nicht mehr erzeugt werden. Ja es kommt vor, dass diese Affectreflexe bei Aphatischen aus Rand und Band sind und bei den geringsten Veranlassungen mit grösster Heftigkeit hervorbrechen, wie die spinalen Reflexe bei enthaupteten Thieren. Man begegnet häufig Aphatischen, welche, sobald sie nur vom Arzte angeredet werden oder bei jeder erfolglosen Anstrengung, sich durch Worte deutlich zu machen, in convulsivisches Weinen ausbrechen. Bringt man sie zum Lachen, so geschieht dies gleichfalls in convulsivischer Weise.

Auch das Vermögen, musikalische Gefühle auszudrücken, ist unabhängig von der Lautsprache. Wie die Kinder, ehe sie sprechen können, schon im Stande sind, Melodien nachzusingen (Sigismund), so vermögen dies oft Aphatische. Ein solcher Kranker, der nichts mehr hervorbringen konnte, als die Silbe „tan", sang noch ganz gut die Marseillaise und die Parisienne, ohne aber einen andern Text, als die in infinitum wiederholte Silbe „tan, tan, tan" u. s. w. zu Grunde zu legen (Béhier)[1]. Ja es kommt sogar vor, dass unter dem Einflusse der musikalischen Erregung Worte zu Tage kommen, die sonst nicht hervorgebracht werden, und Hughlings Jackson[2] erzählt, dass idiotische nicht taubstumme Kinder, welche nur über wenige Wörter verfügten, singen konnten und singend noch andre Wörter, die ihnen sonst nicht zu Gebote standen, hervorbrachten.

Wie die mächtige Erregung des Gehirns durch Gefühle, soll auch die durch das Fieber mitunter Worte erzeugt haben, wo der Wille sich dazu ohnmächtig erwies. Jackson[3] theilt aus Langdon Down's Erfahrung mit, dass ein sprachloser Idiot im Fieberdelirium als Sprecher debütirt habe! — Auch im Delirium kehrt

1) Falret, Article „Aphasie", im Dictionnaire encycl. des Sciences méd. T. V. p. 620.

2) Lancet 1871. Sept. 23.

3) Ebenda.

nach Brown-Séquard[1]) die Sprache den Aphatischen zuweilen wieder.

Bei gänzlicher Willenslähmung der Zunge und des Facialis-Gebietes beider Gesichtshälften sah Romberg[2]) den reflectorischen Lidschluss und das reflectorische Schlingvermögen erhalten. Die Lautsprache war bis auf den Laut „ang“ oder „ong“ vernichtet, wenn die Kranke aber durch Lesen oder Gespräch angeregt in's Lachen oder Lächeln kam, so bewegten sich alle Gesichtsmuskeln richtig. Auch diese Erfahrung darf man nicht so deuten, als wäre die emotionelle Erregung hier unmittelbar von einem unter den Grosshirnhemisphären gelegenen (basalen) Centrum der Lachbewegungen ausgegangen. Dagegen spricht schon die Angabe Romberg's, dass durch Lesen und Gespräch, also durch Verständniss des Gelesenen oder Gehörten, das Lachen erzeugt wurde. Es ging somit zweifelsohne vom Grosshirn aus. Auch bei der progressiven Bulbärparalyse sehen wir das Vermögen zu lachen noch erhalten, wenn die articulirte Sprache schon vernichtet ist. Es erträgt der basale Lachmechanismus offenbar grössere Eingriffe in das Facialisgebiet, als der basale Sprachmechanismus, und die emotionelle Bahn, durch die er gewöhnlich in Bewegung gesetzt wird, grössere als die Willensbahn.

ACHTZEHNTES CAPITEL.

Das Lautcentrum unter den Vierhügeln oder das basale Lautcentrum. Seine Betheiligung an der Bildung der articulirten Sprachlaute. Theorien von Cruveilhier, Leyden, Schroeder van der Kolk und Jaccoud. Anatomische Einrichtungen, welche die Medulla oblongata für die Coordination der Lautbewegungen geeignet erscheinen lassen. Klinische Thatsachen, welche die Betheiligung der Oblongata und Brücke an der Lautarticulation ausser Zweifel setzen. Die Störungen der Articulation bei der progressiven Bulbärparalyse. Bedeutung der Bulbärkerne. Das bulbonucleäre Stammeln. Störungen der articulirten Rede in Folge mannigfacher andrer Läsionen der Oblongata und der Brücke, sowie in Folge der disseminirten Hirn- und Rückenmarks-Sklerose. Basale kinesodische Dysarthrien, intra- und extracerebrale. Bradylalia und scandirende Sprache. Verhältniss der Lautmechanik zur Silben- und Wortfügung. Stammeln, Stottern, Silbenstolpern, ataktische und amnestische Aphasie. Rolle des Kleinhirns bei der Articulation.

Man kann den Thieren, die ihre Empfindungen und Affecte durch Schreien, Krähen, Quaken und ähnliche unarticulirte Aeusse-

1) Lond. med. Records, 1874, Juni.
2) a. a. O. S. 786.

rungen kundgeben, diese Stimmlaute noch entlocken, nachdem man ihnen das Gehirn bis unter die Vierhügel weggenommen hat. Auch menschliche ausgetragene Anencephalen oder unter der Entbindung enthirnte Kinder[1]) bringen noch Schrei- und Pfeiflaute hervor. Man verlegt deshalb das Reflexcentrum für derlei unarticulirte Laute in ein hinter den Vierhügeln gelegenes Centrum, das ins Rückenmark so tief herabreicht, als das Centrum der Athembewegungen herabgeht. Wir wollen dieses Reflexcentrum, von dem man bestimmt annehmen darf, dass auch die Bildung der articulirten Laute an seine Integrität geknüpft ist, das basale Lautcentrum nennen.

Wenn wir behaupten, dass die Articulation der Laute nicht ohne dieses basale Centrum ausgeführt werden kann, so ist damit noch nicht gesagt, dass es das Articulationscentrum selbst ist. Wir verstehen hierunter die Werkstätte, worin die literale Lautbildung sich vollzieht, indem der Buchstabe als acustisches Lautbild genau so, wie es das phonetische Sprachgesetz vorschreibt, in geordnet zusammengehende Bewegungen der Athmungsorgane, des laryngealen Stimmorgans und der zur Erzeugung der Vocalklänge und Consonantengeräusche zusammenwirkenden Mundorgane umgesetzt wird. Jedenfalls wäre der Beweis erst zu liefern, dass diese feine Verarbeitung des brutalen Lautes zum gefügigen phonetischen Instrument der Intelligenz in jenen engen basalen Grenzen vor sich geht.

Bedeutende Forscher freilich verlegten die Articulation der Laute ohne Weiteres in die Brücke und Medulla oblongata bald mit, bald ohne Einschluss des Kleinhirns.

Cruveilhier[2]) schloss schon im Jahr 1834 aus einigen Fällen von Atrophie der Oblongata allein oder sammt der Brücke, in denen die Articulation zerstört war, dass sich das Articulationscentrum in diesen Theilen befinden müsse.

Leyden[3]) kam 1867 zu derselben Ueberzeugung.

Schröder van der Kolk[4]) schrieb den Oliven, die, wie er gefunden zu haben meinte, unter sich und mit den Hypoglossus- und Facialis-Kernen durch Fasern verbunden seien, den regulirenden Einfluss auf die Bewegungen der Sprachmuskeln zu. Diese Hypo-

1) Als Student secirte ich einen ausgetragenen starkgebauten Anencephalus, der nach Versicherung der Hebamme nach der Geburt einige pfeifende Töne wie eine Maus von sich gegeben hatte.

2) Arch. gén. de méd. Juill. 1834. T. IV. p. 416.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1867. S. 78.

4) Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblong. S. 161. 165.

these muss man bestimmt fallen lassen. Weder Deiters noch Meynert konnten solche Verbindungen nachweisen und Clarke hat gezeigt, dass die Ergebnisse der vergleichenden Anatomie ihr widersprechen. Der Papagei und andere Thiere, die articulirte Sprachen nachahmen, haben keine oder nur rudimentär angelegte Oliven, der Seehund, dessen Eloquenz bisher noch nicht zu Tage trat, hat ganz enorme.

Auch Jaccoud[1]) suchte früher nach dem Vorgange Schröder's das Articulationscentrum in den Oliven. Neuerdings[2]) verlegt er die Coordination der Lautbewegungen in das „Système commissural cérébello-bulbaire", d. h. die bulbäre Commissur der Oliven sammt der Commissur der mittleren Kleinhirnstiele sowohl in ihrem intracerebellären, als ihrem mittleren, die untere Brückengegend durchziehenden Theile. — Was die Oliven-Commissur betrifft, so wird durch die oben erwähnten Clarke'schen Beobachtungen ihre Bedeutung für die Sprache hinfällig. — Für die Bedeutung des Kleinhirns und seiner Brücken-Commissur beruft sich Jaccoud auf eine genaue Beobachtung Meynerts[3]), die jedoch nicht ganz beweiskräftig ist.

Man muss zugeben, dass verschiedene Einrichtungen die Medulla oblongata für die Coordination der Lautbewegungen geeignet erscheinen lassen. — Erstlich enthält sie die beiden mächtigen Vago-accessorius-Kerne als sensorisch-motorische Kerngebilde für die Athmungs- und Stimmbewegungen, die beim Sprechen mit in Gang gesetzt werden müssen. — Zweitens liegen innerhalb der Oblongata fast in einer Reihe hintereinander die motorischen Kerne aller Nerven, die bei der articulatorischen Muskelbewegung betheiligt sind, auf engem Raume beisammen. — Drittens sind die gleichnamigen Kerne dieser Nerven paarweise zu beiden Seiten der Raphe so nahe an einander gelagert, dass durch ihre, wenigstens für die Hypoglossus-Kerne nachgewiesenen, Commissur-Fäden leicht eine gleichzeitige Contraction der gleichnamigen Muskeln der Zunge, Lippen, des Gaumens u. s. w. ver-

1) Gaz. hebd. 1864. July 22.

2) Leçons de clinique méd. etc. 1874. p. 73.

3) Meynert (Wien. med. Jahrb. 1864. S. 4) fand in einem Falle von sklerotischer Schrumpfung von Brücke und Kleinhirn, die eine lallende Sprache verursacht hatte, die Wurzeln und Kerne der Hypoglossi, sowie die Leitungsfasern der Brücke unversehrt, dagegen die Querfasern derselben entartet. Sollte aber die narbige Schrumpfung der Brücke nicht doch die Leitung in den Längsfasern erschwert und dadurch das Lallen verursacht haben?

mittelt werden kann, auch wenn der Anstoss nur von einer Seite her erfolgt. — Viertens liegen hier sensorische Kerne für Gehörs- und Tasteindrücke: die Kerne der Nervi acustici und quinti. — Fünftens dürfen wir wohl annehmen, dass diese sensorischen und motorischen, beim Lautreflex wahrscheinlich betheiligten Nervenkerne durch zahlreiche Fäden unter sich zusammenhängen, obwohl — was bei der Schwierigkeit dieser Untersuchungen nicht zu verwundern ist — erst einige dieser Verbindungen nachgewiesen sind. Insbesondere behauptet Meynert[1]), dass die Kerne der Nn. faciales, vago-accessorii und hypoglossi durch ein System von dazwischen eingestreuten und die Kerne umschwärmenden fortsatzreichen Nervenkörpern mit den Fasciculis arcuatis und Acusticus-Kernen verbunden seien. — Endlich laufen wahrscheinlich Acusticus-Fasern auch in das Kleinhirn (Clarke), was Meynert[2]) vermuthen lässt, dass rhythmische Gehörseindrücke vermittelst des Kleinhirns den Rhythmus der Bewegungen und so vielleicht auch der Laute bestimmten. —

Hiezu kommen noch wichtige klinische Erfahrungen, welche die Bedeutung der basalen Gehirntheile für die Bildung der articulirten Laute ausser Zweifel stellen und insbesondere beweisen, dass diese an die Unversehrtheit der motorischen Kerne der Medulla oblongata gebunden ist.

Das genauere Studium der anatomischen Veränderungen des Nervensystems bei der progressiven Bulbärparalyse (Leyden, Charcot, Duchenne, Joffroy, Hun, R. Maier), sowie bei den zur Medulla oblongata aufsteigenden degenerativen Vorgängen an den grauen Marksäulen des Rückenmarks (Clarke), hat letztere Thatsache festgestellt. Die Unversehrtheit der Buchstabenlaute ist an die Unversehrtheit der motorischen Kerne in der Medulla oblongata, insbesondere der Hypoglossus-Kerne, ferner der Vago-accessorius- und Facialis-Kerne, geknüpft[3]). In zwei Fällen von Charcot und Duchenne-Joffroy konnte ausser degenerativer Atrophie der motorischen Kernzellen[4]) nichts Abnormes an der Oblongata gefunden werden, in den anderen bestand daneben

---

1) Arch. f. Psych. Bd. IV. S. 419.

2) Meynert, Wien. med. Jahrb. a. a. O., und Wundt, Grundzüge der physiol. Psychol. 1874. S. 220.

3) Ich verweise auf meinen Vortrag: Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 54.

4) Wir wissen wohl, dass zwischen der noch in die physiologische Breite fallenden Zellenpigmentirung und der zu Atrophie und Zerfall führenden körnigen Degeneration der Ganglienzellen die Grenzen oft schwer zu ziehen sind; damit

sklerotische Entartung der vorderen Pyramiden und anderer motorischer Bezirke. Dagegen fanden sich die sensorischen Kerne, insbesondere der Nn. acustici, quinti und glossopharyngei fast nie, die Corpora restiformia gar nie verändert.

Wenn bei diesen degenerativen Vorgängen Ganglienzelle um Ganglienzelle langsam in den Kernen zu Grunde geht, so sieht man bei der besterhaltenen Intelligenz Consonanten und Vocale einen nach dem anderen an der Sprache gleichsam abbröckeln und die Wörter werden immer mehr verstümmelt und undeutlich, das Stammeln wird zum unverständlichen Lallen, endlich bleiben nur noch grunzende Laute, oder selbst diese werden unmöglich. So lange die Lähmung nicht auf die Arme und Hände übergreift, können die Kranken ihre Empfindungen und Gedanken schriftlich mittheilen. Die Sprachstörung betrifft in allen Fällen, wo nicht das Leiden vielleicht mit Grosshirnläsionen sich verbindet, nur die Lautbildung in Form des Stammelns bis zur Vernichtung der Sprache, nie fand man Silbenstolpern oder Aphasie. Die Störung in der Bildung von Silben und Wörtern hält hier demnach gleichen Schritt mit der gestörten Bildung der Buchstaben, die Fügung der Laute aber hat eigentlich nicht gelitten, sie erfolgt noch richtig soweit und wie die Laute noch vorhanden sind.

Die Reihenfolge, in welcher die Sprachlaute bei diesem Leiden aus dem Alphabet verloren gehen, ist nicht in allen Fällen die gleiche. Sie wird bestimmt durch die Reihenfolge, in welcher die Muskelprovinzen des Articulations-Gebietes, der Lippen, Zunge, des Gaumens, gelähmt werden. — Geht die Lippenarticulation zuerst unter, so werden o und u zuerst unmöglich, später i und e. A bleibt, so lange überhaupt noch eine Phonation besteht. — Wo die Zunge, bevor die Lippen erlahmen, das Vermögen, sich vom Boden zu erheben, einbüsst, da wird zuerst das i unmöglich. Der Verlust der Zungenarticulation beraubt die Gelähmten zuerst des r und des sch, dann des s, l, k, g, t, später des d und n; die Lähmung der Lippen erschwert zunächst die Bildung des p und f, später des b, m und w. — Die Gaumenlähmung verschuldet eine näselnde Aussprache und hindert, sobald sie einen solchen Grad erreicht hat, dass ein zu grosser Luftstrom durch die Nase entweicht, die Bildung der Lippenlaute b und p, die jetzt wie m, w oder f lauten, weil, wie Duchenne erkannte, es an der nöthigen Stärke des Luftstromes

---

aber wird an der Thatsache nichts geändert, dass die Atrophie und Zerstörung dieser Zellen die Vernichtung ihrer Function bedingt.

fehlt, der durch Mund und Lippen gehen muss, um die contractile Spannung der Lippen zu durchbrechen. Ist diese Spannung noch möglich, so können die Kranken das b und p aussprechen, wenn man ihnen die Nase zuklemmt, was die Richtigkeit von Duchenne's Ansicht ausser Zweifel setzt. Wir haben hier das erste Beispiel einer Paralalia oder Pararthria literalis, deren Mechanik zugleich klar ermittelt ist.

Die Bedeutung der motorischen Bulbärkerne für die Bildung articulirter Laute ist hiedurch sicher gestellt. Ihre Zerstörung führt zur Lähmung und Atrophie der Sprachmusculatur und dadurch zuletzt zur Sprachlosigkeit.

Die Atrophie der Muskeln bei der Bulbärkern-Lähmung ist zwar von Duchenne in Abrede gestellt worden, aber nur deshalb, weil sie sich im Leben mitunter der Diagnose entzieht; das atrophirte Fleisch kann dermassen durch Fett ersetzt werden, dass der Umfang der Zunge nicht abnimmt. Lähmung und Atrophie der Zunge, sowie fibrilläre Zuckungen der Zungenmusculatur und begleitende Störungen in der Deglutition begleiten stets das bulbo-nucleäre Stammeln, die Anarthria literalis bulbo-nuclearis, und sind somit wesentliche diagnostische Merkmale derselben. — Die reflectorische und elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln richtet sich, wie es scheint, nach der jeweiligen Intensität der Nerven- und Muskelentartung (Rosenthal[1])). — In der Regel bleibt die Lähmung auf die respiratorische Partie des Facialis (Mund- und Nasengebiet) beschränkt, während der Schliessmuskel des Auges fortfungirt, — ein auffallendes und unerklärtes Verhalten.

Es ist wahrscheinlich, dass die motorischen Bulbärkerne, resp. Kernzellen denselben wichtigen Einfluss auf die von ihnen versorgten Muskeln der Sprachwerkzeuge ausüben, wie die grossen Zellen der grauen spinalen Vordersäulen auf die Muskeln des Rumpfs und der Gliedmassen. Die Ernährung und Erregbarkeit der spinalen Muskelgebiete ist an die Unversehrtheit dieser Zellen gebunden, die dadurch für alle reflectorische und Willensbewegung nothwendiges Erforderniss ist. Und da auch bei höheren Säugethieren das durch Querschnitte aus seinem Zusammenhang mit dem Grosshirn abgelöste Rückenmark noch geordneter einfacher Bewegungsformen fähig ist (Freusberg), so werden wir ex analogia auch der Oblongata

1) Klinik der Nervenkrankheiten. Wien 1875. S. 252.

ein gleiches Vermögen zuerkennen. Zudem wissen wir aus den Versuchen Exner's[1]), dass ein im Gehirn gesetzter Reiz in den Stammganglien eine Verzögerung erfährt, dass er dann, wenn er dieselben verlassen, mit bedeutender Geschwindigkeit das Rückenmark durchläuft, aber, bevor er in die Wurzeln eintritt, nochmals eine Verzögerung und einen Reizzuwachs erfährt. Es steht der Annahme nichts im Wege, dass die primitiven Urlaute des Säuglings solche einfache Bewegungsformen sind, welche die Bedingungen ihrer sie ordnenden Mechanik in der Medulla oblongata allein finden. Dagegen ist es in hohem Grade zweifelhaft, dass diese bulbäre Mechanik für sich ausreicht auch zur Herstellung aller der ausgebildeten Laute der Volkssprachen, die meist nur mit vielem Zeit- und Müheaufwand erlernt werden, ähnlich wie das aufrechte Stehen und Gehen, das Ergreifen und Handhaben von Werkzeugen u. s. w. Was für diese Bewegungen gilt, die nicht ohne Hilfe höher gelegener cerebraler Ganglien und insbesondere der Corpora striata zu Stande kommen, muss wohl in noch höherem Maasse für die Laute der Volkssprache gelten, deren Ausbildung noch inniger an die Intelligenz geknüpft ist und die gleich von Anfang an zu Silben und Wörtern verbunden werden, deren Werth und Bedeutung durch die Stellung der Laute nicht ausschliesslich, aber doch hauptsächlich bestimmt wird. —

Aehnlich wie die sachte fortschreitenden degenerativen Vorgänge, die der progressiven Bulbärparalyse zu Grunde liegen, verursachen auch acute krankhafte Vorgänge oder chronische anderer Art in der Oblongata, wenn sie zur Zerstörung der motorischen Bulbärkerne und insbesondere der Hypoglossuskerne führen, dysarthrische Sprachstörungen in Gestalt des Stammelns bis zur gänzlichen Unfähigkeit, sich durch Laute auszudrücken. In diese Kategorie gehören Blutergüsse, nekrotische und entzündliche Erweichungsherde, Abscesse, Geschwülste, sklerotische Inseln u. dgl. mehr. Oder es kann die Oblongata durch Verletzungen oder Erkrankungen des Schädels und Periosts, durch Druck von cerebellären Geschwülsten oder durch Uebergreifen entzündlicher und degenerativer Processe von der Brücke oder dem Rückenmarke aus auf ihre motorische Kernregion derart verändert werden, dass die Bildung der Laute Noth leidet[2]). —

---

1) Pflüger's Arch. VIII. S. 526.

2) Vgl. P. Déchery, Quelques formes d'atrophie et de paralysie glosso-laryngée d'origine bulbaire. Thèse. Paris 1870. — Rosenthal, Allg. Wiener med. Zeitung 1867, Nr. 15 u. 16. — Derselbe, Klinik der Nervenkrankheiten 1875. S. 195—201 und S. 237—258. — Leyden a. a. O., sowie Klinik der Rücken-

Aber auch bei intact bleibenden Bulbärkernen müssen Erkrankungen der Brücke allein oder der Brücke und Oblongata zusammen die articulirte Rede durch Störung in der Leitung der Impulse, die vom Grosshirn her den Kernen und der Sprachmusculatur zugehen, erschweren. Dann geht entweder die Lautbildung nur zeitlich nicht richtig vor sich oder auch der Form nach nicht. — Man sieht in Fällen der ersten Art Vocale und Consonanten ganz gut und deutlich gebildet werden, aber sie kommen einzeln und verbunden bald zu langsam, bald mit Pausen zwischen den Silben, bald in ungleichem Flusse zum Vorschein. Hier sind offenbar die Wege zu den Sprachmuskeln noch alle offen, aber die Bahnen sind nicht mehr so glatt und geläufig, vielleicht auch in geringerer Zahl vorhanden, einzelne Fasern oder selbst Faserbündel sind vernichtet und die Leitung geschieht auf Umwegen. — In Fällen der zweiten Art ist die Leitung stärker beschädigt und selbst durch vicariirende Bahnen nicht mehr zu erzielen, hier beobachten wir gleichfalls die stammelnde Aussprache der Vocale und Consonanten bis zur gänzlichen Vernichtung der articulirten Lautbildung und Rede überhaupt. — Man kann diese dysarthrischen Sprachstörungen gegenüber den basalen nucleären als basale kinesodische Dysarthrien unterscheiden und zwar als centrale oder intracerebrale zum Unterschiede von den peripherischen oder extracerebralen, aber noch intracraniellen, die ihren Grund in Läsionen der motorischen Sprachnerven selbst nach ihrem Austritt aus der Oblongata haben.

Wahrscheinlich kommt es bei diesen intracerebralen basalen kinesodischen Dysarthrien nicht zur Atrophie der Sprachmusculatur, wie bei den nucleären und extracerebralen. Auch sieht man hier, was bei dem nucleären Stammeln nicht vorkommt, die Zunge mitunter noch auf Geheiss alle Bewegungen rasch und richtig vollziehen, sie wird noch weit über die Zähne hervorgestreckt, anscheinend kräftig aufwärts gegen den Gaumen, zur Seite und nach hinten bewegt, und Kauen und Schlucken gehen gut von Statten, obwohl die Sprache bereits sehr undeutlich geworden. In solchen Fällen sind

---

markskrankheiten 1875. Bd. 2. S. 157 (Myelomalacie des Bulbus) und S. 65 (Blutextravasat in der Med. oblong., der unteren Hälfte des Pons und dem linken mittleren Kleinhirnschenkel). — Wilks, Guy's Hosp. Reports 1870. T. II. p. 67. — Bälz, Arch. d. Heilkunde 1872. S. 192. — Jackson, Lancet, No. 30. 1872. — Eichhorst, Charitéannalen. Berlin 1876. S. 206. — Stammeln beim Fortkriechen der tabetischen Degeneration der Hinterstränge auf die Med. obl. beobachtete Friedreich, Virchow's Arch Bd. 26. S. 391 u. 433.

zwei Annahmen möglich. Entweder hat die Leitung der Lautimpulse mehr gelitten, wie die der Impulse zu anderen Bewegungsacten, weil diese auf anderen minder beschädigten Bahnen erfolgt, wie jene; — oder, was wahrscheinlicher, die Leitung hat auch für die Impulse der willkürlichen Bewegungen der Zunge zu anderen Zwecken gelitten, aber diese Parese tritt nicht so leicht zu Tage wie die Sprachparese der Zunge, und man muss sich noch anderer Mittel bedienen, um sie an's Licht zu bringen. Ein solcher Kranker kann z. B. nicht mehr mit der früheren Kraft und Geläufigkeit mit der Zunge schnalzen, ermüdet auch leichter beim Kauen und Schlucken. So verräth sich auch die Lippenparese oft nur durch die geringere Stärke des Tons beim Pfeifen. — Was die elektrische Diagnostik betrifft, so kann nach Rosenthal bei Lähmungen durch Geschwülste in der Brücke die faradische Erregbarkeit der Gesichtsmusculatur und Nervenäste verloren gehen, die galvano-muskuläre Contractilität erhöht, die galvanische Reizbarkeit der Facialiszweige herabgesetzt sein oder ganz fehlen, ähnlich wie bei extracerebralen Facialislähmungen. Ob dies auch für die Zunge gilt, wissen wir nicht. —

Wenn umschriebene Läsionen der Oblongata und Brücke die Articulation nicht constant beeinträchtigen, so begreift sich dies daraus, dass beide nicht einfache Organe, sondern Organcomplexe sind, die eine grosse Zahl verschieden functionirender Centra und Leitungsbahnen einschliessen. Der Erfolg der Läsion hängt immer davon ab, welche Theile beschädigt werden. Bis jetzt wissen wir ausser der Thatsache, dass für die Articulation die motorischen Kerne der Sprachnerven von grösster, die Oliven von keiner Bedeutung sind, nichts über den Antheil der einzelnen Bezirke der Oblongata und Brücke an dieser Function. Ob die Commissurfasern der mittleren Kleinhirnstiele in ihrem mittleren, die untere Brückengegend durchziehenden Theile für die Articulation die grosse Wichtigkeit haben, die Meynert und Jaccoud ihnen beilegen, ist erst noch durch weitere schlagendere Fälle zu erweisen[1]). Kleine scharf-

---

1) Darolles (Progrès méd. 1875. p. 629) beschreibt einen thrombotischen scharf abgegrenzten breiigen Erweichungsherd von der Grösse einer kleinen Haselnuss, der, ohne die Mittellinie zu überschreiten, die rechte obere Hälfte der Brücke einnahm und an dem Pedunculus und der Ursprungsstelle des mittleren Kleinhirnstiels sich abgrenzte. Er hatte bei der 36jähr. Frau rechtsseitige totale (nicht alternirende) Hemiplegie bewirkt, die Zunge war fast unbeweglich, die Articulation sehr unvollkommen, die Intelligenz unversehrt. Die Art. basilaris war durch einen Thrombus verstopft. — Ich selbst fand 1873 gleichfalls

begrenzte hämorrhagische Narben und Erweichungsherde nekrotischer Natur inmitten der Brücke und Oblongata sind es namentlich, deren genaue topographische Bestimmung dereinst Aufschlüsse über die sprachliche Function der einzelnen basalen Bezirke geben wird. Es wird ebenso nothwendig sein, diejenigen genau zu beschreiben, welche im Leben keine, als diejenigen, welche Sprachstörungen zur Folge hatten.

Von nicht geringem Interesse für die Frage nach den Centren und Bahnen der articulirten Lautbildung ist das Studium der disseminirten, d. h. in zerstreuten Herden auftretenden Hirn- und Rückenmarks-Sklerose.

Bei dieser Krankheit sehen wir kaum andere Sprachstörungen eintreten, als Dysarthrien. Die Art der Störung hängt ganz davon ab, in welchen Regionen die grauen Herde sich bilden. — Bei der rein spinalen zerstreuten Sklerose leidet die Articulation, nach einem Falle zu urtheilen, nicht[1]). — Bleibt die Sklerose als bulbär-spinale auf Medulla spinalis und oblongata beschränkt, so kommt es darauf an, welche Theile der letzteren ergriffen werden[2]).

---

in der rechten oberen Hälfte der Brücke eines 59jähr. Maurers einen etwa kirschkerngrossen, grau und roth gefleckten, mikroskopisch eine Menge von Körnchenkugeln inmitten eines fibrillären Netzwerkes enthaltenden Erweichungsherd, der, ohne die Medianlinie zu überschreiten, die untere und mittlere Gürtelschichte mit den dazwischen liegenden Längsfasern durchsetzte. Arterienthromben fanden sich nicht vor. Der Mann hatte schon im August 1873 einen leichten Schlaganfall, wonach er drei Tage lang links gelähmt war. Gegen den 12. December hin erkrankte er und bekam unter stark wechselndem Fieber (Abends 38°—41,5°, Morgens 36,2°—39°) Hemiplegie der ganzen linken Seite mit Einschluss der Wange, auch die Empfindung der linken Gliedmassen war zeitweise herabgesetzt, die linke Pupille stets enorm verengt, die Zunge frei beweglich, sie wich nur zuweilen nach links ab. Pat. delirirte viel, gab meist passende Antworten, ohne dass ein Fehler in der Articulation aufgefallen wäre. Tod am 25. Dec. — Der Widerspruch in diesen beiden Beobachtungen ist vorderhand nicht zu lösen.

1) Fall des Dr. Pennock, mitgetheilt von Morris. Vgl. Bourneville et Guérard, De la sclérose en plaques disseminées. Paris 1869. p. 76.

2) Im Fall von Vulpian (Bourneville l. c. p. 64) ist von Sprachstörung nichts bemerkt, die Sklerose beschränkte sich auf kleine Flecken in den Corpora restiformia, den Oliven und dem Boden des 4. Ventrikels. — Dagegen bedingte die Sklerose im Falle von Ebstein (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 10. S. 599) monotone, aber nicht scandirende Sprache mit undeutlicher Lautbildung, also mit Stammeln. Die Herde unterbrachen hier nicht nur den intramedullären Faserverlauf der Hypoglossi, sie drangen auch in einen Theil des einen Hypoglossuskerns ein und zerstörten seine Zellen.

— Handelt es sich um die cerebrospinale Form, so scheinen Sprachstörungen oder wenigstens Stimmstörungen nie zu fehlen; die Sprachstörungen sind stets articulatorischer Natur, scheinen aber nur äusserst selten die eigentliche Wortfügung in Gestalt ataktischer Aphasie zu betreffen, und ebenso nicht leicht auf die Diction sich auszudehnen, da die Grosshirnrinde nur ausnahmsweise und auch dann in der Regel nur wenig sich an der Degeneration zu betheiligen pflegt. Wie die Grosshirnrinde bleibt auch die Kleinhirnrinde fast immer verschont. Es ist vorzugsweise der Centraltheil des Grosshirns, das Corpus semiovale mit dem Höhlengrau, den gestreiften Körpern und Sehhügeln, die von sklerotischen Herden durchsetzt sind; nach abwärts nehmen diese in Brücke und Medulla oblong. häufig noch an Zahl zu. Im Ganzen betheiligen sich die motorischen Centren und Leitungsbahnen mehr an der Sklerose, als die sensorischen, doch ist es nicht zu rechtfertigen, wenn Buchwald[1]) die ganze Affection als Sklerose der motorischen Centren bezeichnet und der Tabes dorsualis gegenüber stellt.

Leube[2]) wies darauf hin, dass Symptome von Glossopharyngeal-Lähmung einen, wenn auch meist nur kleinen Theil des klinischen Bildes der disseminirten Hirn- und Rückenmarkssklerose ausmachen. Andere[3]) haben dies bestätigt. Man wird sich darüber nicht wundern, da die Sklerose zur Atrophie und gänzlichen Zerstörung der bulbären Kernzellen führen kann[4]). Die Kranken sprechen stammelnd und endlich lallend bis zur Unverständlichkeit.

Es gibt aber auch Fälle, wo die Articulation keine so bedeutenden Störungen erleidet. Die Stimme wird eintönig, entbehrt der Modulation, bewahrt die gleiche Höhe, ist zuweilen näselnd. Die Sprache selbst wird nicht undeutlich, sondern nur trotz grösseren Kraftaufwandes langsam (Bradylalia oder Bradyarthria). Buchstaben und Silben folgen sich nicht mehr so rasch aufeinander, obwohl sie noch richtig gebildet werden. Bleiben die Silben durch kurze Pausen auffallend von einander getrennt, so nennt man die Sprache scandirend. Die Kranken bewegen die Zunge frei und sind im Schlucken nicht gehindert. Hier handelt es sich nur um erschwerte und verlangsamte Leitung der motorischen Impulse zu den Muskeln der Athemwerkzeuge, des Kehlkopfs und der Zunge;

---

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 10. S. 478.

2) Ebenda Bd. 8. S. 1.

3) Vgl. z. B. Schüle, Ebenda Bd. 8. S. 223.

4) So in dem oben angegebenen Falle von Ebstein, ferner in einem anderen von Joffroy, Gaz. méd. de Paris 1870. Nr. 23.

die Bahnen sind nicht mehr frei, da und dort im Grosshirn und Mesencephalon unterbrochen, es bedarf deshalb einer stärkeren Innervation, die wahrscheinlich zum Theile durch Nebenbahnen sich bewegen muss[1]). — Auf Störungen in der Leitung darf man es auch beziehen, wenn, wie in einem Falle von Schüle, oft „einzelne Silben herausschossen, während erst die nachfolgenden in dem charakteristisch zögernden, scandirenden Modus sich nachschleppten". Dies ist eine Art von Ataxie, beruhend in fehlerhafter Abschätzung des articulatorischen Kraftaufwandes, weil die Widerstände in der Leitungsbahn andre wurden. — Dieser Erscheinung verwandt war eine andre, die wir bei einer Kranken mit cerebrospinaler disseminirter Sklerose, deren Geschichte durch Dr. Putzar veröffentlicht werden wird, Jahre lang beobachteten. In der Leiche fand sich wie in dem Falle von Schüle neben vielen Herden anderwärts eine enorme ausgedehnte Sklerose des Marklagers beider Hemisphären. Die Sprache unserer Kranken war bis zu Ende gut verständlich und die Laute bis auf ein leises Anstossen und Sibiliren richtig gebildet, aber die Worte wurden, ohne eigentlich scandirt zu werden wie abgebrochen mit etwas meckernder Stimme und unter vermehrtem Kraftaufwande herausgestossen. Die Hypoglossus-Kerne und die intrabulbären Hypoglossus-Bahnen erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung der erhärteten Theile unversehrt[2]).

Selbstverständlich wird aber auch bei Unversehrtheit der Bulbärkerne und der basalen Leitungsbahnen rein in Folge von Unwegsamkeit der hemisphärischen Leitungsbahnen, die von der Grosshirnrinde abwärts die Impulse leiten, die Sprache stammelnd bis zur Unverständlichkeit werden können. Dies beweist ein Fall von Jolly[3]), wo der Balken und die Marksubstanz der Grosshirnhemisphären in enormer Ausbreitung bis zur lederartigen Consi-

---

1) In einem Falle von disseminirter Sklerose der Medulla spin., oblong. und Brücke ohne Betheiligung des Grosshirns, welcher auf meiner Klinik vorkam und von H. Dr. Engesser (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XVI. S. 556) veröffentlicht wurde, war die Sprache nur etwas verlangsamt und leicht häsitirend. Die Hypoglossuskerne waren unversehrt. Die Bahnen waren hier nur in Brücke und Med. obl. da und dort unterbrochen, das Grosshirn erschien ganz normal.

2) Manchmal wird das Sprechen von jauchzenden Inspirationen begleitet; Leube (a. a. O.) führt sie auf Parese der die Glottis öffnenden Mm. crico-arytaenoidei postici zurück. — Hirsch (Deutsche Klinik 1870. Nr. 33—38) sah die undeutliche langsame Sprache stets von Lachen unterbrochen werden, was mich an einen Herrn mit Bulbärparalyse erinnert, der beim geringsten Anlass in jauchzendes Lachen ausbrach.

3) Arch. f. Psych. Bd. 3. 1872. S. 711.

stenz erhärtet gefunden wurden, während die grossen Ganglien, Linsenkerne, Streifenhügel und Sehhügel, die graue Substanz der Hirnschenkel und die Bulbärkerne verschont geblieben waren. Die Kranke stammelte zuletzt so stark, dass sie nur noch ja und nein verständlich hervorbrachte, und das Krankheitsbild glich überhaupt einer progressiven Bulbärparalyse, obwohl man es nur mit einer Hemisphären-Sklerose der weissen Marksubstanz zu thun hatte. Das Sensorium blieb bis zuletzt ungetrübt. — Bemerkung verdient, dass die Kranke zu einer Zeit, wo die Consonanten schon schwer verständlich waren, die Vocale noch sämmtlich in einer hohen, wenig wechselnden Stimmlage sehr laut aussprechen konnte. Als sie unverständlich geworden war, stiess die Kranke, wenn sie sprechen wollte, noch laute helle Töne in gleicher hoher Tonlage aus. Wollte sie die Zunge, die nicht atrophirt erschien, hervorstrecken, so gelang dies nicht, sondern die Zunge wurde im Munde unbeholfen hin und her geworfen. Dies sind Besonderheiten, die, wie es scheint, bei der progressiven Bulbärparalyse bis jetzt nicht beobachtet wurden und sich vielleicht zur Diagnose verwerthen lassen.

Wir halten es für eine Thatsache von grosser Wichtigkeit, dass bei der disseminirten Sklerose, auch wenn mächtige und zahlreiche Herde den Markstamm des Grosshirns bis in das Rückenmark durchsetzen, nur die Articulations-Mechanik der Laute und der zeitliche Ablauf der Rede, nie aber die in den verbalen Sprachgesetzen begründete Coordination der Silben oder Wörter Schaden nimmt, so lange nicht die Rinde in die Entartung hereingezogen wird. Nie beobachtet man hier das Silbenstolpern, wie es bei den paralytischen Irren so gewöhnlich vorkommt, noch auch wirkliche Aphasie. Man muss das Scandiren der Silben nicht verwechseln mit dem Silbenstolpern. Dort werden die Laute zu Silben und Wörtern richtig coordinirt, nur sind kleine Pausen zwischen die Silben eingeschoben, hier werden die Laute und Silben unordentlich durcheinander gestellt. Wie Westphal gut bemerkt, sagen paralytische Irre statt Artillerie etwa Artrillerarie, der Kranke mit herdweiser Sklerose dagegen Ar-til-le-rie.

Auch das Stottern hat man bisher bei der herdweisen Sklerose nicht beobachtet, doch legen wir darauf für die Localisation der Sprachfunctionen deshalb kein grosses Gewicht, weil daran mehr die Natur des sklerosirenden Prozesses als der Sitz des Leidens Schuld tragen dürfte. Denn zur Erzeugung des Stotterns, das nicht wie das Stammeln bei der Sklerose ein paralytischer Fehler der Lautbildung, sondern ein spasmodischer der Silbenbildung und speciell

der hiebei nothwendigen Vocalisation der Laute ist, bedarf es einer bis zur Krampferzeugung gesteigerten Erregtheit in dem speciell die Vocalisation in der Silbe vermittelnden Gebiete des Articulationscentrums. Diese spasmodische Erregtheit kann von den verschiedensten Punkten des Nervensystems ausgehen, von Darmreizung so gut wie von spinaler oder cerebraler Reizung. Man darf deshalb nicht ohne Weiteres den Ort der Läsion, die das Stottern veranlasst hat, für den Ort ansehen, wo die zur Bildung der Silben nothwendige Vocalisation der Laute vermittelt wird. Dass auch durch stärker irritirende Vorgänge in den basalen Gehirntheilen Stottern erzeugt werden kann, dafür scheinen einige Angaben zu sprechen, wonach es durch Geschwülste und andere Läsionen derselben entstanden sein soll. Leider aber hat man früher zwischen Stottern und Stammeln nicht genau unterschieden und diese Ausdrücke häufig für einander gebraucht, sodass die älteren Beobachtungen wenig Beweiskraft haben.

Wir müssen bei dieser Gelegenheit etwas näher auf das Verhältniss der Lautmechanik zur Silbenfügung eingehen.

Der mechanische Erfolg der Silbenfügung beruht auf folgenden Voraussetzungen: 1) Die Sprachmuskeln vermögen jeder einzeln seine Contractionen gehörig auszuführen; 2) die respiratorisch-phonischen Muskelgruppen des Rumpfs und Kehlkopfs wirken richtig mit den articulatorischen des Mundes zusammen; 3) die consonantischen Muskelgruppen vollziehen die Bildung der Consonanten, die vocalen die der Vocale; 4) die consonantische Einstellung der Sprachwerkzeuge muss richtig mit der vocalen verbunden werden und die Ueberführung der Sprachmuskeln aus dieser oder jener consonantischen oder vocalen Stellung in eine andre richtig von Statten gehen.

Beim Stammeln fehlt es an der richtigen Ausführung der einzelnen Contractionen der Sprachmuskeln und ihrer Combinationen zu consonantischen oder vocalen Gruppenbewegungen. Das Hinderniss für die Contraction der Muskeln oder ein geordnetes Zusammengehen derselben kann ein grob mechanisches, aussen am Kiefer, an den Zähnen, dem Gaumen u. s. w. oder in der Musculatur selbst gelegenes sein; oder es liegt peripherisch in den motorischen Nerven der Zunge, des Gaumens und Gesichts, oder endlich es ist central, indem Kraftquellen für die Erregung der Sprachmusculatur versagen oder die Leitung der Impulse gestört ist oder auf falsche Wege übergeht. Die Silben werden hier fehlerhaft, weil der innere oder äussere Lautmechanismus fehlerhaft arbeitet: äusseres und inneres Stammeln.

Es begreift sich, dass auch die Ueberführung der Sprachmuskeln aus einer literalen Stellung in die andre und die Vocalisation der Consonanten erschwert wird, wenn aus irgend einem der angegebenen Gründe Stammeln eintritt: die fehlerhafte Lautmechanik zieht eine fehlerhafte Silbenmechanik nach sich.

Es gibt aber auch fehlerhafte Silbenbildung bei unversehrter Lautmechanik, ohne Stammeln, und durchaus verschieden von ihm. Stottern und Silbenstolpern sind rein syllabäre Sprachfehler, die man strenge von dem Stammeln scheiden muss.

Beim Stottern handelt es sich weder um ein peripheres mechanisches Hinderniss der Rede an den Sprachorganen, noch um einen centralen Ausfall an motorischer Kraft oder unterbrochene Leitung, sondern einzig und allein um ein spasmodisches Unvermögen, das zur Silbenbildung erforderliche Vocalisiren der Consonanten (die Verbindung der Consonanten mit den Vocalen) auszuführen. Bei den Versuchen, diesen oder jenen Consonanten mit einem nachfolgenden Vocale zur Silbe einheitlich zu verschmelzen, mitunter schon bei dem Versuche, einen Vocal auszusprechen zu dem Zwecke eine Silbe damit zu beginnen, kommt es zu Krämpfen in der Sprachmusculatur, nicht blos in der eigentlich literalen, sondern auch der phonischen und respiratorischen, ja die centrale Erregung irradiirt mitunter noch auf viele andere Muskelgebiete. Nicht das Coordinations-Centrum der Laute, sondern das der Laut-Vocalisation zum Zwecke der Silbenbildung lässt den Redner im Stiche. Wie dieses Vocalisations-Centrum mit dem articulatorischen Lautcentrum verbunden ist, davon ist nichts bekannt.

Beim Silbenstolpern leidet die syllabäre Fügung der Laute, nicht weil mechanische äussere Hindernisse für die Bildung oder Verbindung der consonantischen und vocalen Laute bestehen, noch weil die motorischen Kraftquellen der Lautbildung versiecht sind, noch auch weil die motorische Leitung zu der Sprachmusculatur unterbrochen ist, noch endlich deshalb, weil die Vocalisation der Consonanten spasmodisch behindert wird, sondern aus einem höher gelegenen Grunde. Es fehlt an der richtigen Coordination der Laute zu Silben und der Silben zu Wörtern, wie sie als organisches Ganze durch das verbale Sprachgesetz zusammengehalten sind. Die Fehlerhaftigkeit der Silben resultirt hier aus der unrichtigen Einschaltung und Ordnung der im Uebrigen richtig gebildeten und richtig verbundenen Laute im Worte als einem sprachgesetzlichen organischen Ganzen und motorischen Lautcomplexe. Das Wort

assimilirt gewissermassen die Laute und nimmt sie als ein einheitliches Ganze wie organisch unter sich verbundene Theile in sich auf, die nur durch ihre Stellung und Betonung ihren richtigen Werth erhalten. Dieses Ganze, dieser gegliederte Organismus der Volkssprache ist in seinem Gefüge gelockert, die Lauttheile fallen auseinander und durcheinander, sie kommen nicht, oder am falschen Ort, zu frühe oder zu spät zum Vorscheine, bald richtig, bald falsch betont, jetzt so und gleich nachher wieder anders geordnet, und literale Laute, die gar nicht hierher gehören, stellen sich zuweilen statt der richtigen ein.

Bei der *Aphasie* endlich ist es das *ganze* Wort, welches fehlt oder in dieser oder jener defecten Gestalt zu Tage tritt oder durch ein andres Wort ersetzt wird; es sind nicht mehr die Buchstaben, die im Worte beliebig ausfallen oder die Stelle und Betonung wechseln, wodurch das Wort verzerrt wird, sondern das Wort selbst fällt aus oder erscheint in anderer und nicht selten in einer ganz bestimmten und verstümmelten Gestalt. Es ist nicht mehr bloss die Gliederung des Wortes gelockert, sondern die Gliederung der Rede aus Wörtern ist defect geworden. Und zwar nennen wir die Aphasie eine *ataktische*, wenn das Wort als sensorisches Lautbild und Gedankensymbol noch erhalten ist, aber als motorisches Lautgefüge nicht mehr hervorgebracht werden kann, obwohl vielleicht die es constituirenden Laute in diesem oder jenem anderen Worte noch gut gebildet werden. Fehlt das Wort als sensorisches Lautbild, so nennen wir die Aphasie eine *amnestische*, sie schliesst die ataktische nicht ein, denn wenn diese nicht zugleich vorhanden ist, so kann das Wort ausgesprochen werden, sobald es wieder in die acustische Erinnerung tritt.

Das Studium der Sprachstörungen bei der disseminirten Sklerose und den auf Medulla oblongata und Brücke eingeschränkten Läsionen führt uns somit zu der wahrscheinlichen Annahme, *dass in den infracorticalen Gebieten des Gehirns nur die Einrichtungen für die mechanische Ausführung und Verbindung von Lautbewegungen gegeben sind, dass aber die sprachgemässe Silben- und Wortbildung in der Rinde vor sich geht.*

Man betrachtet das *Kleinhirn* als ein Organ zum Zwecke einer unmittelbaren Regulation der Willensbewegungen durch Empfindungs-Eindrücke. Die Kleinhirnrinde wird von *Deiters* und *Wundt* als eine besondere centrale Endigungsfläche angesehen, worin Ab-

zweigungen der motorischen und sensorischen Bahnen sich begegnen, zwischen die sie gewissermassen eingeschoben ist, so dass in ihr einerseits die motorischen Provinzen der Grosshirnrinde, andererseits die sensorischen der Körperoberfläche vertreten sind.

Ausser Jaccoud hat schon früher Luys[1]) dem Kleinhirn eine wichtige Rolle bei der Articulation der Laute zugeschrieben. Luys behauptet, bei dem 5. Theil der Kleinhirnläsionen seien Sprachstörungen zugegen, die von einfacher Schwäche sich bis zur vollständigen Sprachlosigkeit steigern, asthenischer und ataktischer Natur sein könnten. In 56 Fällen von Kleinhirnleiden fand er 15 mal Sprachstörungen notirt, darunter 5 mal Aphasie. Als anatomische Producte waren Neubildungen (inclusive Tuberkeln) und Hämorrhagie vorhanden[2]). — Obwohl nun die Möglichkeit nicht bestritten werden soll, es könne das Kleinhirn irgend eine Rolle bei der Coordination der Lautbewegungen und dem rhythmischen Gang der Rede spielen, so sind doch die bis jetzt zur Verfügung stehenden, zum Theil aus dem vorigen Jahrhundert stammenden, Beobachtungen nicht geeignet, hierüber sichere Aufschlüsse zu gewähren.

Meist handelte es sich um Geschwülste[3]). Diese üben aber sehr häufig einen Druck auf die Medulla oblongata und Brücke aus, Organe, deren Bedeutung für die Articulation hinreichend sicher gestellt ist. Oder sie führen zu einem oft enormen Hydrocephalus internus, der verlangsamte Sprachleitung bedingt und durch Hebetudo mentis amnestische Aphasie erzeugt. — Auch mit den seltnen Angaben von Sprachstörung bei Erweichung oder Hämorrhagie des Kleinhirns ist wegen der ungenügenden Beschaffenheit der Mittheilungen nichts anzufangen[4]). — Von grösserer Bedeutung ist die berühmte Beobachtung Combette's[5]) von gänzlichem Mangel des Kleinhirns bei einem schwachsinnigen, im 11. Lebensjahre verstorbenen Mädchen. Das Kleinhirn fehlte bis auf erbsengrosse Stümpfchen, und die Brückenarme mit den Querfasern der Brücke waren gänzlich verschwunden. Das Kind hatte wohl im 10. Lebensjahre, wo es Aufnahme im Hospital für Waisen fand, auf Fragen Antworten ertheilt, aber es konnte die Laute nicht scharf („nettement") articuliren. Im letzten Jahre seines Lebens antwortete es nur noch mit „oui„ und „non".

1) Recherches sur le syst. nerv. cérébrospin. etc. Paris 1865.

2) Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1874. Abtheilung I. S. 343.

3) Ladame (Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste, Würzburg 1865) fand in 78 Fällen von Kleinhirngeschwülsten nur 5 mal irgend welche Sprachstörung notirt. — A. Ferber (Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Marburg 1875) fand in 32 neueren Beobachtungen mangelhafte Bewegung der Zunge und Sprachstörungen öfter angegeben, beides zusammen 8 mal.

4) Vgl. z. B. Andral, Clin. méd. III. édit. T. V. p. 495.

5) Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. XV. Pl. V.

Wahrscheinlich war die Atrophie Folge eines das Kleinhirn sachte zerstörenden krankhaften Processes, doch wagte Cruveilhier nicht zu entscheiden, ob er schon vor der Geburt oder erst nachher begann und verlief. — In der neuesten Zeit beschrieb Dr. Verdelli in Brescia[1]) einen ähnlichen Fall von Atrophie des Kleinhirns bei einem 19jähr. Epileptischen. Das Kleinhirn hatte nur die Grösse einer Nuss, die Brücke mass 2 Ctm. im queren und etwas über 1 Ctm. im langen Durchmesser, die Oblongata war beinahe nur halb so breit wie gewöhnlich. Die Grosshirn-Hemisphären schienen nicht verkleinert zu sein. Der junge, an den Beinen gelähmte Mensch war ziemlich verständig, scherzte mit anderen Knaben und folgte dem Gespräche. Er hatte spät sprechen gelernt, stotterte und konnte manchmal ein Wort nicht aussprechen. — Dagegen scheint die Sprache nicht gelitten zu haben in dem Falle von rudimentärer Entwicklung des Kleinhirns, den Otto[2]) kürzlich beschrieb. Freilich war das Rudiment hier weit grösser, als in den beiden ersten Fällen. Es bestand aus den normalen Gewebselementen des Kleinhirns. — Erhaltenes Sprachvermögen bei Atrophie einer Kleinhirnhälfte, die durch Vicariiren und selbst Hypertrophie der andern Kleinhirn-Hemisphäre (Lallement) möglicherweise ersetzt sein kann, beweist nichts gegen irgend welche Bedeutung des Kleinhirns für die Sprache.

NEUNZEHNTES CAPITEL.

Die zwischen dem basalen Lautcentrum und der Grosshirnrinde gelegenen Bahnen und Stationen der Sprache überhaupt. Bedeutung der Vierhügel und Sehhügel für die Sprache. Die Bahnen zwischen Hirnschenkel-Fuss und Grosshirnrinde nach den Versuchen von Veyssière und Gudden. Vordere und hintere centro-hemisphärische Leitungs-Dysarthrien. Der Hauptstrom centrifugaler Erregung beim Sprechen geht bei den meisten Menschen durch das linke Grosshirn herab, ein Nebenstrom durch das rechte. Die Verbindung der motorischen Sprachbahnen mit den grauen Centralmassen. Bedeutung der grauen Massen der Streifenhügel für die Sprache. Hypothese von Broadbent. Ungleicher Werth des klinischen Beobachtungs-Materials zur Localisation der Sprachfunctionen nach der anatomischen Natur der Läsionen. Strio-capsuläre und strionucleäre Dysarthrien. Jenseits der Corpora striata im Hirnmantel beginnt das Gebiet der dysphatischen Störungen. Die articulatorische Bahn für die literalen Laute im vorderen Stabkranzgebiet und ihr Verhältniss zu den associatorischen und commissuralen Bahnen im Hirnmantel.

Nachdem wir die Existenz eines basalen Lautcentrums festgestellt, und soweit dies auf Grund der heutigen Erfahrungen gestattet

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 165. S. 23.

2) Arch. f. Psychiatrie Bd. 4. S. 730, u. Bd. 6. S. 859.

ist, die sprachfunctionelle Bedeutung der Medulla oblongata, Brücke und des Kleinhirns zu ermitteln versucht haben, setzen wir uns jetzt die Aufgabe, die von diesem basalen Lautcentrum zur Grosshirnrinde hinauf- und herabziehenden sensorischen und motorischen Sprachbahnen und Sprachstationen kennen zu lernen.

Jede sensorische und motorische Provinz des Körpers hat ausser der centralen Vertretung in Medulla spinalis oder oblongata und Cerebellum noch eine mehrfache Vertretung im Gehirn. — Meynert hat die ganglıösen Massen des Grosshirns in zwei mächtige Gebiete geschieden, deren eines seine Bahnen durch Schleife und Haube, das andere durch den Fuss des Grosshirnschenkels von unten her aufnimmt. Jenes umfasst Vierhügel und Sehhügel — er nennt sie die Ganglien der Haube; dieses Streifenhügel und Grosshirnrinde, — Meynert's Ganglien des Fusses. — Die Ganglien der Haube vermitteln wahrscheinlich keine anderen, als reflectorische Bewegungen, die durch einfache oder zu Bildern geordnete sensorische Eindrücke bestimmt werden, die des Fusses dagegen die Willensbewegungen, die aus eigentlichen Vorstellungen hervorgehen. In den Zellennetzen der Rinde werden die Gedanken und die motorischen Impulse des Willens, die ihren Weg durch die Bahnen im Fusse nehmen, erzeugt; bei der Ausführung dieser gewollten Bewegungen wirken die Streifenhügel mit. Die letzteren sind zweifelsohne motorische Hilfsapparate des Willens[1]), obwohl es bisher nicht gelungen ist, die Natur ihrer Beihilfe genauer festzustellen. — Die beiden grossen Gebiete der Ganglien der Haube und des Fusses sind unter sich wieder durch ein besonderes Fasersystem verbunden; es ziehen Bahnen von den Haubenganglien zur Grosshirnrinde, durch welche diese von jenen sensorische Erregungen zugeleitet erhält und die eigenen Erregungen Reflexe zügelnd auf jene zu übertragen vermag.

Was nun zunächst die Ganglien der Haube betrifft, so dürfen wir von den Vierhügeln wohl mit Entschiedenheit behaupten, dass sie zwar als optisches Organ von der grössten Wichtigkeit für die Schriftsprache sind, aber keine für die Lautsprache haben.

---

1) Der basale Theil des Streifenhügels scheint jedoch „für die Geruchsorgane eine ähnliche Bedeutung zu haben, wie die Vierhügel für das Sehen und die Sehhügel für das Tasten, d. h. diejenigen Bewegungen zu bestimmen, die von den Geruchseindrücken abhängen“ (Wundt).

Hinsichtlich der Sehhügel muss man sich mit mehr Vorsicht ausdrücken. Freilich haben die Experimente an Thieren bisher keinen merklichen Ausfall an motorischer Kraft, auch keine Anästhesie der Haut nach Zerstörungen der Sehhügel erkennen lassen[1]), es traten aber doch motorische Störungen ein, die auf eine Schwächung des Muskelgefühls hinwiesen[2]), und somit bleibt ein Weg offen, auf dem Sehhügel-Läsionen die Articulation beeinträchtigen könnten. Die Hemiplegien übrigens, die man nach Blutungen in die hintere Region der Sehhügel mit Hemianästhesie verbunden beim Menschen gewöhnlich auftreten sieht und wobei die Articulation häufig verschieden stark gestört ist, sind wohl nicht directe Folge der Sehhügel-Läsion, sondern des Drucks, den der Blutherd auf die benachbarte Capsula interna ausübt (Meynert und Charcot).

Pelzer[3]) sah bei einem von Schlagfluss getroffenen Manne mit embolischen Erweichungsherden im hinteren äusseren Dritttheil beider Sehhügel, dem lateralen Theil der Vierhügel und beider Hinterlappen des Grosshirns keine anderen motorischen Störungen, als eine etwas häsitirende Sprache, — die Zunge konnte dabei gerade herausgestreckt werden —, dagegen war er blind und das Gedächtniss schwach geworden. — War das Häsitiren die Folge geänderter Circulationsverhältnisse in den durch die Embolie der Art. basilaris mitbetroffenen motorischen Nachbargebieten, oder Ausdruck geschwächten Muskelgefühls in Folge der Erweichung der Thalami selbst?

Ueberdies gibt es einige ältere Beobachtungen, die uns jetzt noch von einem entscheidenden Ausspruch über die Bedeutungslosigkeit der Sehhügel als motorischer Kraftquellen beim Menschen zurückhalten müssen. Huguenin[4]) meint z. B. aus einer Beobachtung von Duplay[5]) den Schluss ziehen zu dürfen, dass der Facialis Fasern aus dem Thalamus erhalte. Eine Beobachtung von Durand-Fardel[6]) darf vielleicht auch als articulatorische Sprachstörung in Folge einer nach Erweichung zurückgebliebenen mandelgrossen Cyste im linken Sehhügel gedeutet werden, obwohl hier freilich eine eigentliche Lähmung nicht bestanden zu haben scheint. Man beobachtete „une gêne assez notable de la parole“, aber keine Lähmung.

1) Ferrier (Arch. gén. de méd. Oct. 1875. p. 503) allein behauptet nach Versuchen an Affen, dass Zerstörung des Thalamus opt. gekreuzte Anästhesie der ganzen Körperhälfte mache.

2) Vgl. Nothnagel, Virchow's Arch. Bd. LXII.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 47.

4) Allg. Pathol. d. Krankheiten d. Nervensystems. Th. 1. Zürich 1873. S. 186.

5) Union méd. 1854. Isolirte Wangenlähmung bei umschriebener Erweichung im Sehhügel.

6) Traité du ramolissement du cerveau. 1873. p. 371.

Wir wenden uns jetzt zu den Sprachbahnen zwischen Fuss und Grosshirnrinde.

In der letzten Zeit stellten Durchschneidungs-Versuche am Hunde mit Hilfe eines sinnreichen Instrumentes, des Federstilets von Veyssière[1]), die in dem Laboratorium Vulpian's ausgeführt wurden, Genaueres über den Verlauf der Leitungsfasern zwischen Hirnschenkelfuss und Grosshirnrinde fest. Die klinischen Erfahrungen über die Folgen umschriebener Zerstörungen der centralen Hemisphären-Regionen durch Erweichung und Blutung beim Menschen stimmen mit den Ergebnissen dieser Versuche am Thiere zusammen.

Der grosse Faserzug, den Burdach Capsula interna getauft hat, umfasst in dem hinteren Dritttheil seines Verlaufs, in der Gegend zwischen Sehhügel und Linsenkern, gemischte motorische und sensorische Fasern. Auf dem weiteren Wege zur Peripherie des Grosshirns hin scheiden sich motorische und sensorische Bahnen, jene wenden sich nach vorn, diese nach hinten. Der vordere Theil der Capsula interna, der zwischen Nucleus caudatus und dem ersten Gliede des Nucleus lenticularis hinstreicht, ist rein motorisch, die sensorischen Fasern wenden sich gegen die hinter der Sylvischen Grube gelegenen Grosshirnwindungen. — Man darf es mit Meynert als sicher annehmen, dass ein Theil dieser sensorischen Fasern, die aus dem Fusse emporsteigen, direct in den Stabkranz der Lobi occipitales umbiegen, ehe sie den unteren Rand der Linsenkerne erreichen, und ohne sich auf dem Wege mit grauer Substanz zu verbinden. Diese sensorischen Fasern sollen nach Präparaten an Affen sich durch die Brücke und die Pyramiden bis zu den Hintersträngen des Rückenmarks herab verfolgen lassen. — Ob auch in ähnlicher Weise ein Theil der motorischen, gegen den Stirntheil des Grosshirns in der Capsula interna hinziehenden Fasern des Fusses direct in den vorderen Stabkranz übergeht, ohne sich unterwegs mit der grauen Substanz des Streifenhügels, sei es des Nucleus caudatus oder lenticularis zu verbinden, ist nicht mit gleicher Bestimmtheit zu bejahen. — Jedenfalls senken sich, wenn nicht alle, so doch sehr zahlreiche motorische Fasern der Capsula interna in die Zellennetze der Corpora striata ein. — Es steht ferner fest, dass die motorischen

1) Veyssière, Sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. Thèse. Paris 1875. — Lépine, De la localisation dans les maladies cérébrales. Thèse. Paris 1875. — Carville et Duret, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1875. T. II. p. 352. — Charcot, Des localisations dans les maladies cérébrales. Progrès méd. 1875. No. 17 sqq.

Bündel des Fusses nach abwärts durch die Brücke und Pyramiden in die Seitenstränge des Rückenmarks sich fortsetzen.

Diese Ergebnisse anatomischer und vivisectorischer Fortsetzung stehen im Einklang mit denen, welche v. Gudden auf einem ganz besonderen Versuchswege gewann. Er trägt neugebornen Thieren einzelne Gehirntheile ab, lässt sie heranwachsen und studirt nun die secundären Atrophien, um daraus den anatomischen Faserverlauf des Gehirns und die Verbindung der einzelnen Centra unter einander zu bestimmen. v. Gudden's Versuche sind an Kaninchen und Hunden angestellt. Ich gebe seine Hauptergebnisse mit den Worten, in denen er mir die grosse Freundlichkeit erwies sie brieflich kurz zusammenzufassen.

„Bei Kaninchen reicht das Stirnhirn weiter als das Stirnbein. Trägt man die oberflächlichen Lagen der unter dem Stirnbein gelegenen grossen Hemisphären ab, so folgt, was sich schon makroskopisch erkennen lässt, Atrophie des mittleren Theils des Pedunculus cerebri und sehr bedeutende Atrophie der Pyramide. — Trägt man den unter dem Scheitelbein liegenden Theil der Hemisphären oberflächlich ab, so atrophirt der laterale Theil des Hirnschenkelfusses und nur in sehr mässigem Grade die Pyramide. Die Untersuchung der Schnitte ergibt in beiden Fällen eine partielle Atrophie der inneren Kapsel und zwar eine verschieden localisirte, deren Detail noch genauer untersucht werden muss. Dass in dem ersten Falle die zelligen Elemente des Corpus striatum atrophiren, glaube ich nach meinen Untersuchungen verneinen zu müssen, sicher aber ist, dass eine Menge Fasern, die aus dem Corpus striatum durch die innere Kapsel in's Vorderhirn gehen, spurlos verschwinden. Dagegen ist im zweiten Falle schon makroskopisch eine sehr bedeutende Reduction in der Grösse des Thalamus ganz unzweifelhaft. Auch hier bedarf es noch der Detailuntersuchung. — Ich bin überzeugt, dass, wenn bei künftigen Versuchen mit der unter dem Stirnbein gelagerten Rinde auch noch ein Theil der von dem Scheitelbein bedeckten weggenommen wird, die ganze Pyramide atrophirt, und wenn man bei Abtragung der mittleren und hinteren Hemisphären-Convexität den vorderen Randstreifen des „Scheitelhirns" schont, die Pyramide nicht atrophirt.

„Beim Hunde ist das „Stirnhirn" vollständig vom Stirnbein bedeckt. Abtragung der oberflächlichen Lagen desselben führt herbei Verkleinerung des medialen Theils des Hirnschenkelfusses und totale Atrophie der Pyramide. Die Untersuchung der Schnitte weist, wie beim Kaninchen partielle Atrophie der inneren Kapsel nach. Oberflächliche Abtragung der unter dem Scheitelbein sich vorfindenden Hemisphäre hat Verkleinerung des lateralen Theils des Pedunculus cerebri zur Folge, aber die beiden Pyramiden sind fast ganz gleich in ihren äusserlich erkennbaren Durchmessern."

Charcot hat anknüpfend an Türck und die Versuche von Veyssière gezeigt, dass beim Menschen die intracerebralen hemisphäri-

schen Blut- und Erweichungsherde bald rein motorische, bald mit Hemianästhesie gemischte Hemiplegien gekreuzter Art erzeugen, je nachdem die Leitung in der Capsula interna in ihrem vorderen oder hinteren Theile durch Zerreissung der Fasern oder Compression von der Nachbarschaft (Sehhügeln, Linsenkernen, Capsula externa u. s. w.) her unterbrochen wird. Im letzteren Falle kann mit dem Aufhören des Drucks bei erfolgter Resorption des ergossenen Bluts die Leitung wieder hergestellt werden, im ersteren bleibt sie dauernd unterbrochen. Er bezeichnet das vordere centrale Hemisphären-Gebiet, von dem aus rein motorische Hemiplegien erfolgen, als das der Arteriae lenticulo-striatae, das hintere, woraus die mit Hemianästhesie gemischten Hemiplegien hervorgehen, als das der Arteriae lenticulo-opticae; — die beiden Gebiete erhalten von diesen verschiedenen Arterienzweigen ihr Blut. — Dysarthrische Sprachstörungen, die im Gefolge centro-hemisphärischer Hemiplegien durch unterbrochene Willensleitung auftreten, darf man somit auf Läsionen des vorderen Gebietes zurückführen, wenn keine Hemianästhesie daneben besteht; des hinteren, wenn dies der Fall ist: — vordere und hintere centro-hemisphärische Leitungs-Dysarthrien. Je rascher die Sprachstörung nach dem apoplektischen Anfall weicht, desto wahrscheinlicher war sie Compressions-Erscheinung, je dauernder sie bleibt, desto wahrscheinlicher Folge von Zerreissung der Leitungsbahn.

Centrale Blut- und Erweichungsherde in beiden Hemisphären, welche die gesammte motorische Willensbahn, wie sie die Capsula interna sinistra und dextra durchsetzt, beschädigen, müssen nothwendig die Sprachbahn und Articulation beeinträchtigen, die Rede stammelnd, lallend oder ganz unmöglich machen. — So sah z. B. R. Bright bei Erweichung beider gestreiften Körper die Articulation dauernd erschwert, das Schlingen behindert, und die Rumpfglieder unvollständig gelähmt. Wir gehen hier und wohl in allen älteren Beobachtungen, wo die Rede ist von umfassenden Läsionen eines oder beider Corpora striata, schwerlich mit der Annahme fehl, dass nicht bloss die grauen Nuclei dieser Ganglien, sondern auch die weissen Fasermassen zwischen denselben lädirt waren.

Es genügt aber schon die umfängliche Läsion der centro-hemisphärischen oder capsulären Willensbahn einer Seite, um ein schweres Stammeln oder gänzliche Unfähigkeit articulirt zu sprechen, herbeizuführen. Erfahrungsgemäss sind ausgedehnte Zerstörungen des linken Streifenhügels der Articulation weit gefährlicher, als solche des rechten; Blut- und Erweichungsherde im Centrum der

linken Hemisphäre mit nachfolgender rechts-seitiger Hemiplegie lassen weit häufiger und dauernder schwere Articulations-Störungen zurück, als die der rechten Hemisphäre, die zu links-seitiger Hemiplegie führen. Sprachlosigkeit im Gefolge der letzteren geht in der Regel bald vorüber und es bleiben höchstens leichtere Behinderungen der Articulation zurück.

Romberg[1]) fand z. B. in Folge von breiiger Erweichung des linken Corpus striatum bei freiem Bewusstsein die Sprache dauernd gänzlich vernichtet, auch bestand dauernde Hemiplegie rechts, während anfangs vorhandene rechts-seitige Hemianästhesie und Amaurose schon in wenigen Tagen wieder verschwanden. — Ebenso sah Andral[2]) nach einer fast den ganzen linken Streifenhügel einnehmenden und auf ihn beschränkten Erweichung die Sprache bei erhaltener Intelligenz bis zur gänzlichen Unverständlichkeit der geäusserten Worte gestört; dabei bestand gekreuzte Hemiplegie. — Die vorhin (S. 84) erwähnte alte Frau, von der Durand-Fardel erzählt, hatte nach einem Schlagfluss, der zur Cystenbildung im linken Sehhügel führte, ein Jahr lang an Sprachbehinderung ohne Lähmung gelitten. Nun kam es zur Erweichung des ganzen linken Streifenhügels, wodurch die Sprache ganz unverständlich brudelnd wurde, „elle bredouillait". Die Intelligenz schien erhalten. — Bei einer rechtshändig gewesenen 64jähr. Frau fand Vulpian[3]) einen alten grossen Erweichungsherd im linken Corpus striatum, der den ganzen Linsenkern und den mittleren Theil des Nucleus caudatus einnahm. Sie hatte nach einem Schlaganfall vor 5 Jahren eine dauernde r. Hemiplegie mit Contractur davon getragen. Mehrere Monate lang blieb sie sprachlos, worauf die Sprache wieder ziemlich deutlich wurde.

Einen Fall von schwerer Störung der Articulation durch Erweichung der beiden hinteren Dritttheile des rechten Corpus striatum theilte Bateman[4]) mit. — Eine rechtshändige 70jähr. Frau, die auf der hiesigen Klinik beobachtet wurde, war 6 Wochen vor ihrem Tode vom Schlage gerührt worden. Sie stürzte bewusstlos zusammen. Als das Bewusstsein wiederkehrte, konnte sie nicht sprechen, doch kehrte die Sprache bald wieder. Es bestand bis zum Tode Hemiplegie und Hemianästhesie der ganzen linken Seite. Die Zunge wich beim Herausstrecken nach der gelähmten Seite ab, der Mundwinkel war nach rechts verzogen, die Articulation etwas erschwert, aber die Kranke drückte sich vollkommen klar und verständlich aus. Ein blutiger Erweichungsherd nahm die beiden hinteren Dritttheile des rechten Linsenkernes, die Capsula externa zwischen Linsenkern und Vormauer sammt dieser ein, drang bis zur Inselrinde vor, liess diese aber und

1) a. a. O. S. 946.

2) l. c. T. V. p. 327. Vgl. auch Obs. XXIII. p. 338. Lallende Sprache bei Erweichung des linken Corpus striatum.

3) Mongie, De l'aphasie. Paris 1866. Obs. XVI.

4) On aphasia, p. 59.

die Capsula interna frei. Der Bluthercl muss anfangs die Capsula interna und die Insel comprimirt haben, später handelte es sich um die Folgen der Zerstörung der beiden hinteren Dritttheile des Linsenkernes und der Capsula externa.

Die gemeine Erfahrung, dass centro-hemisphärische Hemiplegien der rechten Körperhälfte weit häufiger mit schweren Articulationsstörungen bis zur gänzlichen Sprachlosigkeit sich verbinden, und dass diese auch weit länger andauern, als die im Ganzen leichteren und vergänglicheren Dysarthrien, welche die Hemiplegien der linken Körperhälfte begleiten, beweist, dass der Hauptstrom centrifugaler Erregung beim Sprechen durch das linke Grosshirn herabgeht. Da wir aber doch auch bei links-seitigen Hemiplegien in der Regel dysarthrische Störungen von freilich meist sehr geringfügiger Natur beobachten, so muss beim Sprechen neben jenem Hauptstrom ein schwacher Nebenstrom durch das rechte Grosshirn gehen. — Wir werden später sehen, dass diese Bevorzugung der linken Hemisphäre mit der Rechtshändigkeit der meisten Menschen, d. i. der vorwiegenden Einübung der linken Grosshirn-Hemisphäre für Willensbewegungen zusammenhängt.

Personen, die durch solche centro-hemisphärische Blut- und Erweichungsherde hemiplegisch und der Sprache beraubt wurden, vermögen, wie schon Trousseau u. A. richtig bemerkten, falls keine Complicationen mit Rindenläsionen bestehen, mit der ungelähmten Hand ihre Gedanken schriftlich auszudrücken. Es begreift sich, dass die ersten ungewohnten Schreibversuche rechtshändiger Personen mit der linken Hand gewöhnlich sehr ungeschickt ausfallen. Derartige Schriftproben hat Laborde[1]) mitgetheilt.

Ueber den genaueren Faserverlauf der zur Articulation dienenden motorischen Nerven auf dem weiten Wege von der Stirnrinde bis zum basalen Lautcentrum herab und über ihre Verbindung mit den grauen Centralmassen wissen wir leider so gut wie nichts.

Selbst in dem Gebiete, wo das Mikroskop noch die besten Aufschlüsse gab, in der Medulla oblongata, herrscht hierüber grosse Dunkelheit. — Nach der Darstellung von Huguenin[2]) treten die vom Gehirn herablaufenden Willensfasern der Nervi faciales und hypoglossi nicht in die bulbären Kerne ein, sondern vereinigen

---

1) Bulletin de la Soc. anat. t. VIII. 2e p., p. 386.

2) a. a. O. S. 166 u. 168. — Derselbe, Ueber die cerebralen Lähmungen des N. facialis. Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte 1872. Nr. 7, 8 u. 9.

sich mit besonderen Zügen motorischer Fasern, die aus den Kernen kommen, um dann gemeinschaftlich zu den Stämmen der Nervi faciales und hypoglossi verbunden aus der Medulla oblongata hervorzutreten. Der Facialis-Kern soll nach ihm auch Fasern aus dem Abducens-Kern und, wie schon oben erwähnt wurde, aus dem Thalamus opticus erhalten. Schon die früher (Cap. 18. S. 71) mitgetheilten Versuche Exner's machen es wahrscheinlich, dass die centrifugale Erregung des Grosshirns, bevor sie auf die Nervenwurzeln übergeht, durch gangliöse Massen schreitet, in denen sie etwas verweilt und anwächst. Dann lässt sich die später noch genauer zu erörternde Thatsache, dass von dem Rindengebiete einer Hemisphäre aus die paarigen Muskeln beider Hälften des Kehlkopfs, der Zunge u. s. w. beim Sprechen a tempo in Bewegung gesetzt werden, nicht ohne Commissuren begreifen, die irgendwo die Erregung zur anderen Seite leiten. Es ist zwar, wie wir vorhin bemerkten, wahrscheinlich, dass durch beide Hemisphären erregende Ströme herabfliessen, aber der Strom, der von der linken herabgeht, ist doch der mächtigste und eigentlich wirksame, denn Zerstörungen der linken centro-hemisphärischen Bahnen pflegen allein die Sprache auf lange Zeit oder dauernd zu vernichten. Dies Alles zusammengenommen drängt uns zu dem Schlusse, dass unterhalb der Hirnstiele Commissuren und gangliöse Sammelstätten eingeschaltet sind, und erhöht die Bedeutung der articulatorischen Function, die wir der Oblongata schon aus den früher zusammengestellten Gründen zuerkennen müssen.

Huguenin betrachtet die aus den Kernen entspringenden Facialis- und Hypoglossus-Fasern als motorische Reflexbahnen gegenüber den vom Grosshirn herabziehenden Willensbahnen. Er verweist auf die schon von Bell, Stromeyer und Romberg[1]) ermittelte Thatsache, dass die Willkürbewegungen des Facialis und Hypoglossus bei erhaltenem Reflex verloren gehen können und umgekehrt die Reflexbewegungen bei erhaltenen Willensbewegungen, und theilt selbst eine hieher gehörende Beobachtung mit[2]).

---

1) Romberg a. a. O. S. 786.

2) Bei einem 7jähr. Knaben nahm ein bohnengrosser Tumor die Stelle des rechten Facialiskerns ein. Beim Lachen und Weinen blieb die schlaffe Gesichtshälfte zurück, während sie beim Pfeifen und Lidschluss sich betheiligte. Die Sprache war „ungeschickt". — Vgl. auch Joffroy, Gaz. méd. de Paris. No. 41, 42, 44, 46.

Manche nehmen sogar zwei Facialis-Kerne an, einen für die Orbitalzweige, einen anderen für die Wangenzweige.

Die Kreuzung der Facialis-Bahnen geht bekanntlich im unteren Dritttheil der Brücke vor sich. — Die Kreuzungsstelle der Hypoglossi liegt wahrscheinlich gleichfalls in der Brücke, ist aber nicht näher bekannt.

Ob die in den Hirnstielen gelegenen grauen Massen irgendwie an der Lautbildung sich betheiligen und mit der motorischen Sprachbahn in Verbindung stehen, muss dahin gestellt bleiben. Dass Unterbrechungen der Bahn in den Hirnstielen dysarthrische Störungen herbeiführen können, liegt auf der Hand.

Im Grosshirn nehmen die Wangenzweige des Facialis einen anderen Weg als die Orbitalzweige. Offenbar geht die Faserung des Facialis in den Hemisphären büschelförmig nach oben auseinander, da von verschiedenen Stellen aus partielle Lähmung eintritt. — Ueber den Verlauf der Hypoglossus-Fasern in der Centralbahn der Hemisphären ist nichts bekannt.

Es ist nun an der Zeit zu untersuchen, ob und wie die grauen Massen der Streifenhügel sich an der Sprachfunction betheiligen.

Man ist gewohnt, die Ganglien, die man unter dem Collectiv-Namen der Corpora striata begreift, d. i. den Nucleus caudatus und die drei Glieder der Linsenkerne als Organe für solche combinirte Bewegungen anzusehen, welche ihre Impulse von der Hirnrinde aus empfangen, wie z. B. das Laufen, Springen u. s. w. Die zuerst von Magendie gemachten und neuerdings von Nothnagel[1]) wieder aufgenommenen und genauer ausgeführten Versuche, welche den Letzteren zur Aufstellung eines umschriebenen Nodus cursorius im Nucleus caudatus führten, lassen eine solche Deutung zu. Man müsste danach das Corpus striatum als eine Sammelstätte ansehen, worin aus der Rinde eintretende und zur Brücke hinablaufende Fasern in Zellennetzen wie in Knotenpunkten zusammenliefen, welche die von der Rinde her empfangenen Anstösse in combinirte Bewegungen umsetzten, deren Theilelemente oder Einzelacte dann weiter unten durch die bulbären und spinalen Zellennetze geordnet ausgeführt würden. Ganz Sicheres und Genaues aber weiss man nicht.

Nothnagel[2]) glaubte ferner aus seinen Versuchen an Kaninchen schliessen zu dürfen, es gingen alle Willensfasern durch den

1) Virchow's Archiv Bd. 57. S. 27.

2) Ebenda Bd. 60.

Linsenkern, aber die französischen Forscher stellen dies in Abrede. Sie behaupten, die totale Vernichtung aller Willensbewegungen, die Nothnagel mit Hilfe seiner sinnreichen Methode durch caustische Zerstörung beider Linsenkerne erzielte, sei auf den Umstand zurückzuführen, dass er zugleich mit dem Linsenkerne die Capsula interna zerstört habe, was wegen der Kleinheit dieser Organe bei dem von ihm benützten Versuchsthiere, dem Kaninchen, leicht übersehen werde. In einer neuesten kurzen Notiz hält jedoch Nothnagel seine Behauptungen aufrecht[1]).

Burdon Sanderson[2]) endlich hat behauptet, er habe von der Oberfläche des blosgelegten Corpus striatum aus durch elektrische Reizung bestimmter Punkte dieselben Bewegungs-Gruppen erzielt, die Hitzig von bestimmten Punkten der Stirnrinde aus erzielte. Aber weder Ferrier noch Carville und Duret konnten bei der successiven elektrischen Reizung verschiedener Orte des Streifenhügels solche Bewegungen hervorrufen, sondern sahen nur einen gekreuzten Pleurosthotonus entstehen. Auch fehlt nach Hitzig die Uebereinstimmung in der Lage der motorischen Reizpunkte, die Sanderson an den Streifenhügeln gefunden haben will, und denen, die Hitzig an der Stirnrinde auffand.

Mit dem bis jetzt gegebenen klinischen Beobachtungs-Materiale von Läsionen der Corpora striata beim Menschen ist es leider unmöglich, über die functionelle Rolle seiner grauen Massen im Ganzen oder Einzelnen ein sicheres Urtheil abzugeben. Denn nur selten findet sich darin genauer mitgetheilt, welche Bezirke und ob nur graue Substanz oder auch weisse Bahnen lädirt wurden. Nach Charcot rufen umschriebene Zerstörungen der grauen Massen für sich so gut wie die der capsulären Faserung allein gekreuzte Hemiplegien hervor, aber die Lähmungen, die aus Läsion der grauen Massen hervorgehen, sollen gewöhnlich mehr vorübergehender Art und darum weniger schlimm sein, wie die durch Zerstörungen der Capsula interna bedingten; wahrscheinlich rühre diese leichtere Ausgleichbarkeit davon her, dass die Ganglienzellen des Corpus caudatum für einander oder auch für die des Corpus lenticulare und umgekehrt diese für jene supplirend fungiren könnten.

Broadbent (a. a. O.) nimmt an, dass die Streifenhügel die Organe seien, in welchen die Wörter und sogar Wortgruppen als motorische Acte gebildet oder combinirt würden,

---

1) Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie u. s. w. Bd. 67.
2) Med. Centralblatt XII. Nr. 33. 1874.

also ganz so, wie man die combinirten Bewegungen des Laufens, Springens u. s. w. darin sich bilden lässt, doch bietet eine kritische Durchschau der klinischen Erfahrungen dafür keine genügenden Anhaltspunkte. Es spricht vielmehr Alles dafür, dass die Coordination der Buchstaben zu Wörtern erst höher oben in der Rinde vor sich geht. Broadbent selbst gibt zu, es stehe seiner Hypothese der Umstand im Wege, dass die Zerstörung eines Corpus striatum, namentlich des linken, höchstens vorübergehend die Sprache zu beeinträchtigen pflege, während Zerstörung der für diese Function, so weit sie motorischer Act ist, wichtigsten 3. linken Stirnwindung den Verlust derselben mehr dauernd nach sich ziehe. Die vorübergehende Aufhebung der Sprache, insofern es sich dabei nicht bloss um die Unfähigkeit, Laute, sondern Wörter zu bilden, handelt, durch schwere Läsionen des Corpus striatum erklärt sich, wie uns scheint, einfach aus den Folgen, welche Läsionen der Corpora striata für die Function der benachbarten, die Wortbildung vermittelnden Rindenregionen durch Druck und Anämie oder collaterale Fluxion nach sich ziehen, ohne dass man zu den verwickelten Erklärungsversuchen zu greifen nöthig hätte, zu denen Broadbent seine Zuflucht nimmt, und auf die wir hier nicht weiter eingehen wollen.

Unseres Wissens existirt in der Literatur nur eine vereinzelt dastehende Beobachtung, die man für die Hypothese Broadbent's anführen könnte, eine Beobachtung freilich, die wir einem ganz hervorragenden Arzte verdanken. Man könnte sie so deuten, als hätte eine isolirte Läsion grauer Substanz des Corpus striatum die Wortbildung ohne Beeinträchtigung anderer Willensgebiete vernichtet.

Andral[1]) erzählt, eine 80jähr. Frau habe 3 Jahre vor ihrer Aufnahme in der Pitié nach Angabe ihrer Angehörigen plötzlich die Sprache verloren, ohne irgendwelche andere Störungen der Hirnfunction. Er selbst fand sie noch ganz sprachlos, sie konnte kein Wort articuliren, aber sie verstand, was man zu ihr sagte, und wusste sich durch Zeichen zu verständigen. Sie befand sich im Gebrauche aller ihrer Sinne und bewegte Zunge und Gliedmassen frei. Ihr Tod erfolgte durch einen Herzfehler und Decubitus. Man fand im Gehirn nichts als zwei stark erbsengrosse, alte, einen grauen Brei enthaltende Erweichungsherde. Einer sass am hinteren Ende (an der Spitze) des linken Corpus striatum, der andere im Centrum ovale der rechten Hemisphäre.

Da Läsionen der linken Grosshirn-Hemisphäre weit gefährlicher für die Sprachfunction zu sein pflegen, als die der rechten, wie wir bereits hörten, so könnte man in diesem Falle den Verlust der

1) Clin. méd. Ed. III. T. V. p. 324. Obs. XVII.

Sprache auf den kleinen Erweichungsherd in dem linken Corpus striatum zurückführen. Aber Andral bemerkt mit Recht, dass man nicht wissen könne, wie lange der Herd schon bestand. Vielleicht waren beide Herde jünger als die Läsion, die vor 3 Jahren die Sprache vernichtete, und die der anatomischen Untersuchung sich entzogen haben mochte. Es gelingt ja nicht immer den anatomischen Grund der Sprachlosigkeit aufzudecken; das Zusammentreffen des kleinen Erweichungsherdes im linken Corpus striatum mit der Sprachlosigkeit darf deshalb wahrscheinlich als ein zufälliges angesehen werden, da keine anderen ähnlichen Erfahrungen ihm zur Seite stehen und damit grössere Bedeutung verleihen.

Müssen wir aber auch die Annahme zurückweisen, dass die Streifenhügel bei der Wortbildung sich betheiligen, so können sie doch bei der Mechanik der literalen Lautbildung und der Silbenbildung, insofern diese in der mechanischen Ueberführung der verschiedenen Lautstellungen in einander und insbesondere auch der Vocalisation der Consonanten besteht, eine Rolle spielen. Es ist wahrscheinlich, dass die basale Lautmechanik zur Bildung der literalen Laute nicht ausreicht, sondern dass die Streifenhügel etwas dazu thun müssen. Je höher wir in der Thierreihe zum Menschen hinaufrücken, desto weniger reichen die infrahemisphärischen Ganglien des Gehirns zur Erzielung complicirterer Bewegungsacte aus, desto geringer erscheint die Selbstständigkeit der niederen Centra. Es scheint nicht, als ob Hunde nach Abtragung der Grosshirn-Hemisphären Laufbewegungen machen könnten, wie es z. B. noch Ratten thun. Ja es ist erst noch zu erweisen, ob Hunde ohne Grosshirn bellen können, wie der Frosch ohne Grosshirn quaken kann. Die Versuche Soltmann's[1]) wenigstens stellten es nicht zweifellos fest, dass junge Hunde, denen man bald nach der Geburt die Rinde beider Stirnlappen entfernt hat, richtig bellen lernen. Ein solcher Hund, der die Abtragung der Stirnrinde überlebte, lernte nach 8 Wochen zwar plump laufen, und Soltmann sagt auch an einem Orte, derselbe habe bellen gelernt, was vorher nicht geschehen sei; aber an einem anderen Orte sagt er, der Hund habe eigentlich nur wie ein Neugeborner gequietscht, jedoch nicht seinem Alter entsprechend ordentlich gebellt. — Zweifelsohne wird erst unter dem Einfluss der Rinde die articulatorische Lautmechanik in den infracorticalen motorischen Ganglien hergestellt, und man kann sich vorstellen, dass hiebei die infrahemisphärischen Centra den Corpora striata gegenüber eine ähn-

1) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. S. 106. — Vgl. auch S. 119 u. 129.

liche Rolle spielen, wie beim Laufen der höheren Säugethiere und des Menschen die spinalen gegenüber den Streifenhügeln. Erst indem die in den Streifenhügeln gegebenen motorischen, resp. articulatorischen Erregungsvorgänge, die aus den corticalen Impulsen hervorgehen, mit den in den basalen Ganglien ablaufenden sich summiren, kommen literale Laute richtig geformt und mechanisch zu Silben verbunden zu Stande, wie beim Laufen Streifenhügel und Rückenmark zusammenwirken müssen.

Leider reichen unsere heutigen klinischen Erfahrungen nicht hin, uns über dieses Verhältniss der Streifenhügel zu den basalen Lautcentren nähere Aufschlüsse zu geben. Es steht nur so viel fest, dass Läsionen der Streifenhügel die Articulation bis zur Unverständlichkeit stammelnd machen oder ganz vernichten können, und dass diese Störungen um so sicherer und beträchtlicher sich zeigen, je ausgebreiteter die Läsionen namentlich das Gebiet des linken Streifenhügels einnehmen. Aber den Unterschied in den Effecten der Läsion grauer und weisser Substanz, sowie der verschiedenen Abtheilungen beider Substanzen zu ermitteln, bleibt die schwierige Aufgabe der Zukunft. Schwierig deshalb, weil Ausschaltungen kleiner Partien der grauen Substanz erfahrungsgemäss häufig keine oder so geringe Functionsstörungen hervorrufen, dass sie leicht übersehen werden. Vollzieht sich die Ausschaltung langsam, so kommt dazu das Accommodationsvermögen des Gehirns, indem andere Bezirke für den unthätig gewordenen supplirend eintreten.

Dies erhellt z. B. in ausgezeichneter Weise aus der genauen Beobachtung von Fürstner[1]), der bei einem 30jähr. Dienstmädchen grosse Theile des Linsenkernes beider Hemisphären und zwar des Globus pallidus (der beiden inneren Glieder) durch symmetrisch entwickelte teleangiektatische Gliome ausgeschaltet sah, und doch waren nur in den letzten Lebenstagen nach Anwendung und vielleicht in Folge von Chloralhydrat lähmungsartige Schwäche der Gliedmassen und theilweise des Rumpfs beobachtet worden. Die Kranke war bis dahin nur maniakalisch aufgeregt gewesen, hatte geschrien und gesungen, war unruhig herumgelaufen, hatte die Kleider zerrissen und die Umgebung angegriffen. Noch am Tage vor ihrem Tode beantwortete sie die Fragen, die man an sie richtete, correct mit leiser Stimme.

Schon hieraus begreift es sich, dass man für die Feststellung der Functionen des Streifenhügels und seiner einzelnen Theile die

---

1) Arch. f. Psychiatrie, Bd. VI. S. 344.

gegebenen Beobachtungen nur mit grösster Vorsicht verwerthen darf, und dass ihr Werth wesentlich mitbestimmt wird durch die anatomische Natur der Läsion. Dies gilt für die Localisation der Sprachfunctionen im Gehirn überhaupt. — Weitaus die sichersten Schlüsse entnehmen wir hämorrhagischen und nekrotischen Erweichungsherden, schwieriger verwerthbar sind Geschwülste, Sklerosen und entzündliche Herde. Aber auch bei den hämorrhagischen und Erweichungsherden muss man auf der Hut sein. Man darf nicht vergessen, dass nach Blutungen in die Hirnsubstanz zunächst neben den Symptomen der localen Zerstörung und Zerreissung andere, herrührend von der Compression benachbarter Theile, zugegen sind, die erst nach mehreren Tagen und Wochen schwinden; hier werden also die späteren und länger oder dauernd zurückbleibenden Symptome besonders lehrreich sein. Bei den nekrotischen Erweichungsherden werden sich die durch Thromben, Emboli u. s. w. gesetzten anfänglichen Störungen im collateralen Kreislauf in der Regel bälder ausgleichen und man darf schon die nach einigen Stunden oder Tagen zurückbleibenden Symptome auf den lädirten Ort beziehen.

Wir bezweifeln nicht, dass es mit der Zeit gelingen wird, gerade mit Hilfe eines reichen und genauen Beobachtungsmaterials von Blutherden und Erweichungsherden im Corpus striatum die Functionen seiner verschiedenen Bezirke festzustellen und zu ermitteln, ob und welche Unterschiede zwischen den rein strio-capsulären und strio-nucleären Dysarthrien bestehen, worüber wir heutzutage leider noch gar nichts zu sagen wissen.

Welchen wichtigen Schluss uns übrigens auch die disseminirte Sklerose des Gehirns für die Localisation der Sprachfunctionen zu ziehen erlaubt, haben wir schon im vorigen Capitel angeführt. Wir fanden, dass dieses Leiden mit besonderer Vorliebe die centralen Markmassen des Gehirns und namentlich die motorischen Bezirke heimsucht, während es die Rinde zu verschonen pflegt; zugleich tritt es in beiden Hemisphären auf. Unter solchen Umständen ist es gewiss bedeutungsvoll, dass diese Affection nur die Mechanik der Lautbildung, nicht aber die Function der eigentlichen Wortfügung beeinträchtigt. Es wird damit eine Beobachtung von Romberg[1]), in der eine umschriebene, wahrscheinlich aus Sklerose hervorgegangene Atrophie des linken Corpus striatum allein zu schwerer Dysarthrie führte, wichtig, indem sie die schon aus den bisher mitgetheilten Thatsachen gewonnene Ueberzeugung

1) a. a. O. S. 915.

verstärkt, dass der linke Streifenhügel bei der Articulation eine wichtigere Rolle spielt, als der rechte.

Ein 60jähr. Schulmeister litt seit 1½ Jahren an Lähmung der Beine ohne Betheiligung der Sensibilität. Von Anfang an war die Articulation erschwert. Es dauerte längere Zeit, ehe er ein Wort aussprechen konnte; dann geschah es jähe, überstürzend, mit zischendem Laute. Später wurde die Sprache lallend bis zur Unverständlichkeit, bei psychischer Integrität und erhaltener Locomotion der Zunge. — Schlemm fand das linke Corpus striatum atrophisch, die Medulla oblongata normal, die Wirbelhöhle wurde nicht eröffnet. — Die Paraplegie ist somit nicht aufgeklärt, vielleicht bestand Sklerose der Seitenstränge. — Auch hier kam es, wie bei disseminirter Sklerose, zum Stammeln und Lallen, ohne dass die Locomotion der Zunge im Groben gestört erschien.

Geschwülste der Corpora striata führen sehr häufig zu Störungen der Articulation, doch lässt sich gerade diesen Läsionen für die Localisation der Sprachfunctionen wenig abgewinnen. Nach Ladame[1]) sind unter allen Gehirn-Geschwülsten die der Brücke und Corpora striata am häufigsten mit Sprachstörungen verbunden; man fand öfters die Sprache verlangsamt und stammelnd; auch solche Störungen wurden beobachtet, die auf Abnahme der Intelligenz und des Wortgedächtnisses beruhen. Letzteres begreift sich, wenn man den Druck erwägt, den namentlich rasch wachsende und grosse Geschwülste auf weite Strecken hin ausüben. Umgekehrt können bei Tumoren Symptome ausbleiben, die bei destruirenden Prozessen nicht fehlen, wenn die Tumoren sich langsam entwickeln und mehr verdrängend als zerstörend wirken, wenn sie den Theilen Zeit lassen auszuweichen oder vicariirend die Function comprimirter Bezirke zu übernehmen.

Halten wir uns an diejenigen klinischen Beobachtunge, welche sowohl hinsichtlich der anatomischen Beschaffenheit der Hirnläsion, als vermöge der Genauigkeit, mit der sie mitgetheilt sind, zu einer kritischen Verwerthung sich eignen, so kommen wir zu dem Hauptergebniss, dass mit den Streifenhügeln die obere Grenzregion erreicht ist, wo Ausschaltungen der Hirnsubstanz nichts Anderes als einfache dysarthrische Störungen in Form verlangsamter oder überstürzter und scandirter Rede, sowie stammelnder und lallender Sprache oder einer rein durch Vernichtung der literalen Lautmechanik bedingten Sprachlosigkeit hervorbringen. Sobald wir das eigentliche Rindengebiet mit Ein-

1) a. a. O. S. 174.

schluss der Markstrahlung, die von den mächtigen associatorischen und commissuralen Faserzügen der Rindenmassen durchkreuzt wird, betreten, gelangen wir in Regionen, deren Verletzungen noch andere mannigfaltige Sprachstörungen im Gebiete der eigentlichen Wortbildung nach sich ziehen. — Wir wollen dieses grosse Gebiet, dem wir uns jetzt zuwenden, das des Hirnmantels nennen und die weissen und grauen Regionen desselben unterscheiden.

Die sprachlichen Functionen der Grosshirnrinde und die aus den corticalen Läsionen des Grosshirns hervorgehenden Sprachstörungen zu untersuchen, ist Aufgabe späterer Kapitel. Worauf wir hier noch einzugehen haben, sind zwei Dinge. Wir haben erfahren, dass die motorischen Bahnen des Fusses durch die Capsula interna und Streifenhügel nach vornhin gegen das Stirnhirn ziehen und mit der vorderen Stabkranz-Faserung in Verbindung treten, indem sie zum grossen Theil nur indirect durch die zwischengelegenen grauen Stationen der Streifenhügel, vielleicht auch theilweise direct in diese Faserung sich fortsetzen. Die sensorischen Bahnen des Fusses gehen jedenfalls grossen Theils direct in die hintere Stabkranz-Faserung über; ob ein anderer Theil sich noch zuvor mit den grauen Massen der Vormauer und vielleicht sogar den hinteren Bezirken des Linsenkernes verbindet, ist erst noch festzustellen. Es ist nun unsere Aufgabe, zu untersuchen, ob uns die Klinik Erfahrungen an die Hand gibt, die uns über den Verlauf der articulatorischen Bahn für die literalen Laute im vorderen Stabkranzgebiet oder der sensorischen Sprachbahn im hinteren Aufschlüsse verschaffen.

Eine Beobachtung auf unserer Klinik[1]) stellt es ausser Zweifel, dass ganz umschriebene kleine Erweichungsherde im vorderen Stabkranzgebiet paretische Hemiplegie mit Störung der literalen Articulation verursachen können.

Ein einziger, bohnengrosser Erweichungsherd in der weissen Markmasse des rechten Stirnlappens zwischen Corpus striatum und Stirnrinde führte bei einem 42jähr. rechtshändigen Manne zur Parese des linken Mundwinkels und linken Arms, und verursachte eine leichte Unbehilflichkeit in der Lautarticulation. Es konnte nicht sicher ermittelt werden, ob die Zungenbewegung Schaden genommen hatte.

Offenbar hatte hier die articulatorische Nebenleitung in der rechten Hemisphäre etwas gelitten, die Wortbildung aber war nicht beschädigt. Es wäre interessant zu ermitteln, ob ähnliche kleine Ausschaltungen von weisser Marksubstanz zwischen Streifenhügel und Stirnrinde der linken Hemisphäre, in der die articulatorische Hauptbahn herabläuft,

1) Frei, Arch. f. Psych. Bd. VI. S. 327.

gleichfalls rein literale Auscultationsstörungen hervorrufen können, oder ob und wann hier verbale Sprachstörungen zu Stande kommen. Damit fiele Licht auf die Art und Weise, wie die motorischen Projectionsbahnen der Sprache durch die coordinirenden Associationsbahnen der Faserbögen, welche die Rindenwindungen unter sich verbinden und die Wortbildung vermitteln helfen, hindurchsetzen. — Eine Beobachtung von Farge[1]) macht es sicher, dass Läsionen der weissen Mantelsubstanz für sich in der Nähe der dritten linken Stirnwindung ohne gleichzeitige Läsion der grauen Rinde Störungen in der eigentlichen Wortbildung verursachen können.

Der Kranke war auf der rechten Seite gelähmt. Er sprach aus eigenem Antriebe nur die Worte: „ah si ah!" „Ah bon sens da dieu!" Letztere besonders, wenn er Schmerz klagen wollte. Auf Fragen, die mit Ja oder Nein zu beantworten waren, antwortete er richtig: „ah oui!" oder „ah non!" Aufgefordert, vorgesagte Wörter nachzusprechen, that er dies, wenn es nur 1—2 waren, bei mehreren sprach er bloss die beiden ersten nach. Die Wörter, die er sprach, waren bei normaler Stimme gut articulirt. — In der Leiche fand man bei sorgfältiger makro- und mikroskopischer Untersuchung die linke 3. Stirnwindung gesund, aber in der benachbarten weissen Substanz einen breiigen Herd im Umfang eines kleinen Eies.

Es kam somit hier zu einer echten Aphasie. — Eine ähnliche Beobachtung hat Popham[2]) gemacht. — Auch in einem Falle von Jaccoud[3]), wo die Läsion sich gleichfalls in dem jetzt in Frage stehenden Gebiete vorfand, scheint es sich um Aphasie gehandelt zu haben.

Nach einem apoplektischen Anfall litt ein Mann an Hemiplegia facialis dextra ohne Betheiligung der Extremitäten und an Sprachlosigkeit. Diese ging nach einigen Tagen vorüber. Man fand zwei kleine hämorrhagische Cysten innerhalb der weissen Hirnsubstanz in der Nähe der 3. linken Stirnwindung. — Vielleicht handelte es sich hier nur um die Wirkungen des Drucks auf die 3. linke Stirnwindung. —

Ueber den Ort, wo die motorischen Stabkranzfasern, die der Sprache dienen, in die Rindenwindungen eintreten, ist Sicheres nicht ermittelt und noch weniger, wie sie sich mit den Zellennetzen der Rinde verbinden.

Nach Broadbent gehen die Fasern vom Hirnschenkel und den centralen Ganglien vorzugsweise zum Sylvischen Rande, während die Balkenfasern vorzugsweise zum Rande der Längsspalte sich begeben. Manche Windungen sollen nach ihm weder Balkenfasern noch Stammfasern erhalten, wie z. B. die der Insel, die somit nur indirect mit

1) Gaz. hebdom. 1865. No. 44. 2) Bateman, On aphasia, p. 37.
3) Dieulafoy, Gaz. des hôpit. 1867. No. 58.

den Centralganglien, dem Hirnschenkel und Balken durch die mit directen Fasern verbundenen Windungen in Verbindung stehen würden. Diese Klasse von Windungen seien diejenigen, welche sich zuletzt entwickelten, beim Affengehirn nicht ausgebildet seien und wahrscheinlich rein geistigen Functionen dienten.

Sicher ist dagegen, dass neben den motorischen und sensorischen Fasern, die von den Hirnschenkeln und Stammganglien her in die Rinde eindringen, und neben den die beiden Hemisphären verbindenden Balkenfasern noch eine Menge von Bogenfasern die weisse Mantelsubstanz hauptsächlich in longitudinaler Richtung durchziehen die verschiedene Rindenwindungen mit einander verbinden, indem die oberflächlichen Fasern benachbarte, die tieferen entfernte Punkte verknüpfen; dies sind die früher erwähnten associatorischen Faserzüge Meynert's. — Die grosse Aufgabe der Zukunft, diese verschlungenen Pfade des Fühlens, Denkens, Wollens und Handelns zu entwirren, macht uns bei dem dürftigen Zustand unserer heutigen Einsicht schwindeln; — und doch wäre damit das Labyrinth der Hirnfaserung erst zum Theile aufgedeckt, denn die Rinde selbst wird noch in allen Richtungen ausserdem von Milliarden Fasern durchzogen, durch die ihre Zellen zu unzähligen Netzen functionell unter sich und weiterhin mit den Zellennetzen der tiefer im Gehirn, Rückenmark und ausserhalb der Cerebrospinalaxe in den Leibesorganen gelegenen Ganglien verknüpft werden.

ZWANZIGSTES CAPITEL.

Sensorische Sprachbahnen. Meynert's Klangfeld. Centrale Werkstätte der Wortbilder. Das Problem der Verarbeitung der elementären Empfindungen zu Anschauungen mit Bezug auf die Localisation der Seele. Verhältniss des Bewusstseins zu den seelischen Functionen überhaupt und der Empfindung im Besonderen. Latentes Bewusstsein, Ichbewusstsein und Selbstbewusstsein. Niederes oder instinctives und höheres oder intelligentes Urtheil. Verhältniss der mechanischen zur seelischen Arbeit des Nervensystems. Excitomotorisches Vermögen, Goltz'sches Anpassungsvermögen, psychomotorisches Vermögen, oder: Empfindungsreflex, Anschauungsreflex und Vorstellungsreflex oder freier Wille. Discursives und intuitives Denken. Erklärung der Wunder der Sprache aus den Gesetzen der organischen Entwicklung und dem bis in die Grosshirnrinde hinauf herrschenden mechanischen Princip der Reflexbewegung.

Die sensorische Sprachbahn für Lautworte nimmt ihren Anfang in der peripherischen Ausbreitung der Acustici, die der

Schriftworte in der Retina. Jene setzt sich in die Acusticus-Kerne der Medulla oblongata fort, die der Optici geht durch die Tractus optici in die grauen Massen der vorderen Vierhügel, die man als die eigentlichen Opticus-Kerne betrachtet. Zwar gehen auch Fasern der Tractus optici zu den Kniehöckern und dem Pulvinar thalami, doch ist die Bedeutung dieser Fasern beim Sehact nicht sicher gestellt, denn sie atrophiren nicht nach der Zerstörung der Augäpfel beim Neugebornen (v. Gudden). Man kann nicht bezweifeln, dass die Kernmassen der Tractus optici in den Vierhügeln und Sehhügeln weiterhin einerseits durch die Stabkranzfaserung mit der occipitalen Rinde, andererseits durch Haube und Schleife mit dem Rückenmark zusammenhängen, doch sind die Bahnen im Einzelnen nur wenig verfolgt[1]), auch über den Ort, wo die Semidecussation der Fasern im Tractus opticus zur gänzlichen Decussation im Gehirn wird, sind wir noch nicht unterrichtet.[2]) — Was die Acusticus-Faserung betrifft, so hat man bisher vergeblich versucht, acustische Bahnen, die von der Oblongata direct zum Grosshirn aufstiegen, zu entdecken. Meynert ist jetzt sogar der Ansicht, dass der grösste Theil derselben auf dem Umweg durch's Kleinhirn zum Grosshirn gelange. Früher hatte er[3]) geglaubt, es lasse sich ein acustisches Faserbündel vom inneren Acusticuskern durch die Haube bis zur Vormauer und in die Rinde der Reil'schen Insel verfolgen, er gründete darauf die mit grossem Beifall aufgenommene Lehre von der Sylvi'schen Grube als dem Klangfeld der Sprache; leider verlor die anmuthende Hypothese ihre beste Stütze, als sich der gewissenhafte Forscher genöthigt sah, den acustischen Ursprung jenes Bündels zu widerrufen.

Es ist eine Frage vom grössten allgemeinen Interesse, auf welchen Stationen der sensorischen Bahn die Perception der optischen und acustischen Bilder, zu denen sich die Eindrücke der peripherischen Ausbreitungen des optischen und acustischen Nerven ordnen, vor sich

1) Hitzig (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874. S. 548) erzeugte durch Abtragungen im Bereiche des Hinterlappens Blindheit des gegenüberliegenden Auges mit Pupillenerweiterung desselben. — Vgl. aber damit die Versuchsergebnisse von Goltz, die im Cap. 21 zur Sprache kommen, wonach Verstümmelungen sowohl der vorderen als hinteren Rindentheile Blindheit machen, falls sie nur recht umfänglich sind.

2) Vgl. den geistreichen Aufsatz von Charcot im Progrès méd. 1875. No. 35 und 49. — Ferner: Jastrowitz, Arch. f. Psych. VI. S. 616.

3) Wiener med. Jahrb. Bd. XII. 1866. S. 152.

geht? Für unseren besonderen Zweck engt sich die Frage dahin ein: wo werden die Schrift- und Lautwortbilder geschaffen, die wir als Symbole für die Vorstellungen benützen? Diese Frage ist streng zu sondern von der anderen: Wo werden diese Bilder als Zeichen gedeutet und verstanden? Das Verständniss, d. i. die Verbindung der Wortbilder mit den entsprechenden Gedanken erfolgt zweifelsohne nur in der Grosshirnrinde, aber damit ist nicht erwiesen, dass in der Grosshirnrinde die Bilder erzeugt werden. Dies ist möglich, aber nicht gewiss. Wie das Wort als motorischer Act aus über einander gestuft zu immer höheren Ordnungen sich fügenden Bewegungs-Einheiten zusammengesetzt ist, so kann auch das Wort als sensorischer Act ein Complex von Empfindungs-Einheiten sein, die von unten nach oben in wachsender Gliederung sich zusammenordnen. Das Vermögen, die Wörter als Sinnesbilder oder sensorische Combinationen zu percipiren, geht erfahrungsgemäss zuweilen verloren, ohne dass die Feinheit des Gehörs oder Gesichts Noth litte und ohne dass die Intelligenz eine merkliche oder doch gröbere Einbusse erführe. Derartige Sprachstörungen, die wir später unter dem Titel der Wortblindheit und Worttaubheit ausführlicher besprechen wollen, beweisen unzweifelhaft, dass: 1) die Orte, wo Klänge oder Striche und Punkte wahrgenommen werden, nicht identisch mit denen sind, wo Klänge als Lautbilder, und Striche und Punkte als Schriftbilder geordnet zur Anschauung kommen, und: 2) die Werkstätten für Laut- und Schriftbilder nicht identisch mit denen für begriffliche Vorstellungen. Leider ermangeln wir zur Zeit noch der experimentellen und klinisch anatomischen Beobachtungen, die auf diesen dunkeln Pfaden Licht aufsteckten.[1]) Man ist danach rein auf allgemeine Betrachtungen angewiesen. Eines aber geht schon aus dem Gesagten hervor: auch in dem Falle, dass die Wortbilder corticale Schöpfungen wären, müssten sie in anderen Rindentheilen zu Stande kommen, als die Begriffe, womit natürlich nicht gesagt ist, dass diese Theile verschiedene Windungen sein müssten, sie könnten ja auch verschiedene Zellennetze innerhalb derselben Windungen sein. —

Geht man von allgemeinen Voraussetzungen aus an das Problem der Verarbeitung der peripherischen Sinneseindrücke zu Wortbildern,

---

1) Nach Beendigung dieses Abschnittes erschien die Arbeit von Goltz im Bd. XIII. des Archiv's f. Physiol. über die Verrichtungen des Grosshirns, worin Versuche am Hunde mitgetheilt werden, die auf die hier in Frage gekommenen Verhältnisse einiges Licht werfen. Ich komme darauf im Cap. 21 zurück.

so hat man sich vor allen Dingen eine klare Vorstellung über das Verhältniss der Bewusstheit zu den seelischen Functionen überhaupt und der Empfindung im Besonderen zu machen. Hier liegt der Angelpunkt für die Frage von der Localisation der seelischen Thätigkeiten überhaupt, und dem Orte, wo die elementäre Empfindung zur bildlichen Anschauung sich summirt, im Besonderen.

Selbstverständlich besteht überall da seelische Thätigkeit, wo empfunden oder geurtheilt wird, aber es ist schwierig zu bestimmen, wo das Empfinden und Urtheilen beginnt. Der Grund davon liegt darin, dass mir nur das Kriterium meines Bewusstseins, dass ich empfinde oder urtheile, von der Thatsache des Empfindens oder Urtheilens unmittelbare Gewissheit gibt. Dass ein anderes Wesen empfindet oder urtheilt, begründe ich nur mit Wahrscheinlichkeit aus der Aehnlichkeit seines Thuns mit dem meinigen. Damit ist der Deutung ein breiter Raum des Beliebens gegeben, und der Eine sieht da die Seele thätig, wo der Andere nichts als mechanische Arbeit erblickt.

Physiologisch betrachtet ist alle mechanische Arbeit unseres Nervensystems nie eine Kraftäusserung der Seele selbst. Mechanische und seelische Kraftäusserungen entspringen vielmehr zusammen aus der erregten Nervensubstanz, die aus den allgemeinen Quellen der lebendigen Kraft des Weltalls gespeist wird. Da in unserem Bewusstsein die seelische Thätigkeit der Bewegung unserer Leibesglieder stets voraus ist und die besondere Form der Bewegung stets der vorausgegangenen Form der Seelenthätigkeit entspricht, so erscheint uns die Bewegung wie von der Seele selbst ausgeführt; in Wirklichkeit aber gehen Empfinden und Denken aus denselben moleculären Vorgängen in unserer Nervensubstanz hervor, aus denen auch unsere mechanische Arbeit entspringt. — Diesen anscheinenden Widerspruch zwischen der sich frei bewussten Thätigkeit der Seele und der Gebundenheit aller mechanischen Kraftäusserungen unseres Seelenorgans an die materiellen Vorgänge der Nervenerregung in einer höheren Einheit zu lösen, ist nicht Aufgabe der Physiologie, sondern der Metaphysik.

Mit der Entdeckung des spinalen Reflexmechanismus erkannte man, dass mindestens ein grosser Theil von dem, was man bis dahin für einen freien Act der Seele gehalten hatte, durch ein mechanisches Princip von der Nervensubstanz selbst besorgt wird. Das Rückenmark kann abgetrennt vom Gehirn noch mancherlei geordnete Bewegungen wie früher ausführen, aber während sie vor-

her im Grosshirn so zur bewussten Wahrnehmung kamen, als gingen sie unmittelbar von dem empfindenden Ich aus, erhält das Ich davon jetzt keine unmittelbare Kenntniss mehr. Man liess deshalb die spinalen Reflexe nicht länger für seelische Kraftäusserungen gelten, sondern führte sie auf „excitomotorische“ Mechanik zurück, und es sollte die Seele oberhalb des Rückenmarks irgend wo im Gehirn residiren.

Indess verschaffte die Bezeichnung excimotorischer Reflex sich nie volle Geltung, man bediente sich lieber des Ausdrucks: Empfindungsreflex. Ihm liegt die alte psychologische Auffassung zu Grunde, es sei die Empfindung, also ein seelischer Act, Triebfeder der Reflexbewegung, was wir physiologisch nicht zugeben dürfen. Aber indem wir leugnen, dass die spinalen Bewegungen durch Empfindungen erzeugt werden, behaupten wir nicht, dass sie nicht von Empfindungen begleitet werden, ja wir sind sogar der Ansicht, dass dies immer geschieht. Die Thatsache, dass die spinalen Reflexe des abgetrennten Rückenmarks uns nicht mehr als Empfindungsacte zur unmittelbaren Wahrnehmung kommen, beweist keinesfalls, dass dem Rückenmark Empfindung und die mit der Empfindung als solcher untrennbar verbundene Bewusstheit überhaupt abgehen. Vielmehr geht hieraus nur soviel hervor, dass man die Bewusstheit des Ich, in dem alles seelische Geschehen einheitlich zusammenläuft, nicht im Rückenmark, sondern im Gehirn zu suchen hat.

Was man gewöhnlich unter Bewusstsein versteht, ist nur eine bestimmte Form, worin Bewusstheit zu Tage tritt. Man begreift darunter jenes nicht zu definirende helle Licht im Blickfelde des Ich, durch welches Empfindungen und Urtheile in lineärer Reihen- und momentaner Zeitfolge sich bewegen. Eine Empfindung, ein Urtheil gelten uns nur dann für bewusst, wenn sie über die Schwelle dieses Ichbewusstseins treten. Nun lehrt uns aber die tägliche Erfahrung zur Genüge, dass unterhalb dieser Schwelle fortwährend Empfindungen und Urtheile sich vollziehen. Merken wir auf die psychologischen Vorgänge in uns, so können wir jederzeit eine Menge derselben ins Bewusstsein emporheben, die sonst in Verborgenheit bleiben würden. Wir werden deshalb und weil wir Empfindung und Urtheil als unbewusstes Geschehen uns nicht denken können, zur Annahme eines latenten Bewusstseins gezwungen, das erst im Blickfelde des Ich zur offenbaren Erscheinung wird. Was wir unbewusstes Empfinden und Urtheilen nennen, sind somit nur relativ unbewusste seelische Vorgänge,

die von den bewussten sich dadurch unterscheiden, dass sie vom Ich unbemerkt sich vollziehen, sei's weil dasselbe nicht darauf merkt, sei's weil sie überhaupt seinem Blickfelde entzogen bleiben. Von dem Ichbewustsein aber, das wir jedem einheitlich in sich abgeschlossenen, mit Seele begabten und seine Sonderexistenz wahrenden Organismus zuerkennen müssen, ist noch die nur dem Menschen zukommende höchste Potenzirung der Bewusstheit zu unterscheiden, die man Selbstbewusstsein nennt. Wir sind uns unserer Bewusstheit bewusst und erheben das Bewusstsein zur begrifflichen Abstraction; diese vernünftige Abstraction vollzieht sich nur in der Grosshirnrinde des im Denken vorgeschrittenen Menschen.

Somit steht der Annahme, dass die spinalen Reflexe auch im abgetrennten Rückenmark mit Empfindung und Bewusstsein sich vollziehen, nichts im Wege. Wir dürfen sie, insofern sie mit Empfindung verbunden sind, ohne Scheu Empfindungsreflexe nennen, und müssen Pflüger Recht geben, wenn er auch dem Rückenmark Seele zuerkennt. Er zog diesen Schluss aus der zweckmässigen Form mancher spinalen Reflexe bei niederen Wirbelthieren, insofern ihm dieselbe nur aus einer durch Urtheile vermittelten Wahl der Bewegungen erklärbar schien. Denn nicht die Zweckmässigkeit der spinalen Acte an sich, sondern der Nachweis eines im Rückenmark wirkenden Princips der Zweckmässigkeit muss die seelische Natur derselben verbürgen. — Goltz freilich kam bei seinen Versuchen über die spinalen Reflexe des Frosches zu anderen Resultaten als Pflüger und sah deshalb den Beweis für die Existenz einer Rückenmarksseele auf diesem Wege für nicht erbracht an. Er wies nach, dass auch die anscheinend klügsten spinalen Reflexe sich hinreichend aus einer zweckmässig eingerichteten organischen Mechanik des Rückenmarks erklären lassen, ohne dass es dazu der Annahme bedürfte, sie würden durch seelische Urtheile gebildet. Aber indem Goltz diesen Beweis lieferte, hat er damit keineswegs auch erwiesen, dass überhaupt Urtheile im Rückenmark nicht gebildet werden. Erst dann dürfte man annehmen, dass die spinalen Reflexe von Urtheilen nicht begleitet sind, wenn es feststände, dass die aus einer überlegten Wahl hervorgehenden Willensacte des Gehirns unmittelbare mechanische Effecte der Seelenkraft und nicht gleichfalls durch organische Mechanik des Gehirns vermittelte Effecte wären. Ein solcher Beweis ist aber nicht zu führen, wir sind vielmehr zu der Annahme gezwungen, dass alle Bewegungen, die vom Gehirn ausgehen, auf das allgemeine organische Princip der Reflexmechanik zurückzuführen sind.

Die Versuche der Physiologen haben gezeigt, dass, in je höhere

Regionen der gangliösen Gliederung der Cerobrospinalaxe wir bei den Wirbelthieren emporsteigen, desto complicirtere Bewegungen durch äussere und innere Reize ausgelöst werden. Nehmen wir das Grosshirn bis zu den Sehhügeln oder noch tiefer herab weg, so sehen wir das Spiel der Bewegungen den äusseren Umständen so zweckmässig angepasst werden, dass diese Anpassung nur durch ein Urtheil möglich erscheint. In solcher Weise verstümmelte Thiere haben noch die Fähigkeit zu laufen, zu springen, zu schwimmen und zu fliegen. Dies vermögen nicht bloss solche Thiere, welche diese Fertigkeiten gleich mit auf die Welt bringen, sondern auch die, welche sie erst nach der Geburt erlernen. Sie passen jene complicirten Bewegungen den Umständen mit geschickter Wahl an, wie sie nur eine urtheilsfähige Seele zu treffen vermag. Der enthirnte Fisch weicht den Objecten schwimmend richtig bald rechts bald links aus (Vulpian). Der enthirnte Frosch bleibt ruhig sitzen, reizt man ihn aber schmerzhaft, so springt er an einem in den Weg gelegten Gegenstand vorbei; näht man ihm eines seiner Beine an den Leib, so kriecht er daran vorüber (Goltz). Enthirnte Vögel und Säugethiere vermögen zwar beim Fliegen, Laufen und Springen Widerständen nicht auszuweichen, wie Fische und Frösche, sondern sie stossen an Objecte an. Die Selbständigkeit der tiefer gelegenen Centra ist bei diesen höheren Wirbelthieren minder gross, als bei den niederen. Aber sie ist auch bei ihnen noch vorhanden. Die enthirnte Taube, in die Luft geworfen, fliegt, sie schliesst das Auge vor dem mit Berührung drohenden Finger (Vulpian), folgt den Bewegungen eines vorgehaltenen Lichtes mit dem Kopfe (Longet), und zieht manchmal bei plötzlicher Annäherung des Lichtes den Kopf zurück (Vulpian). Enthirnte Ratten springen auf das Geräusch der Katze davon. Enthirnte junge Kaninchen, die man an der Haut zwickt, laufen einige Schritte vorwärts, mitunter thun sie dies sogar spontan (Vulpian), wahrscheinlich getrieben durch innerlich erregten Schmerz.

Der flüchtende Frosch, der noch mit einem an den Leib genähten Bein ein Hinderniss zu umgehen weiss, handelt wie ein anschauender und urtheilender Mensch und nicht wie eine blosse Maschine. Der Vogel, der sein Auge vor dem Finger schliesst, vollzieht einen Reflex, dessen der Mensch erst fähig wird, wenn er Objecte zu sehen und ihre Bewegung zu beurtheilen fähig wurde[1]). Die Ratte, die beim Geräusch der Katze davon springt, verfährt wie ein Mensch, der durch

---

1) Nach Sigismund ungefähr in der 14. bis 16. Woche.

ein Urtheil gewisse acustische Bilder mit gewissen zweckmässigen Bewegungen reflectorisch zu verbinden gelernt hat. Da uns die Sprache der Thiere abgeht, um das auszudrücken, was in ihnen vorgeht, so werden wir uns an die menschlichen Bezeichnungen ähnlicher Vorgänge in uns halten müssen. Es handelt sich um Bewegungen, die durch bildliche Anschauungen, die mit Urtheilen verknüpft sind, den Umständen zweckmässig angepasst werden. Es ist richtig, wie Goltz gezeigt hat, dass diese Anschauungsreflexe noch in hohem Grade den automatischen Charakter haben. Die Bewegungen werden mit der Präcision einer Maschine ausgeführt, ohne Zaudern und Schwanken. Dies beweist aber nichts gegen die Betheiligung der Seele an ihrer Ausführung, da die Ausführung ja unter allen Umständen aus mechanischen Acten hervorgeht, sondern zeigt nur, dass an eine präcise sinnliche Anschauung und ein präcises Urtheil eine präcise Bewegung geknüpft ist. Darin besteht ihre Verschiedenheit von den willkürlichen Bewegungen, die aus dem Streite von einfachen Vorstellungen beim Thiere oder beim vernünftigen Menschen von höheren Abstractionen hervorgehen, einem Streite, den wir Ueberlegung nennen, und der in Entschluss und That seine Lösung findet. — Da jedes Kind seinen Namen haben muss, so nennen wir jenes Urtheil, das bei diesen von den infracorticalen Ganglien ausgehenden und einfachen Anschauungen angepassten Reflexbewegungen zu Tage tritt, ein niederes oder sinnliches Urtheil gegenüber dem höheren Urtheil der corticalen Intelligenz, das streitenden Gedanken zur Seite geht. Man kann auch jenes das instinctive nennen, denn es vererbt sich gerne von Generationen zu Generationen, während dieses an die Lebenserfahrungen des Einzelnen anknüpft.

Wir nehmen keinen Anstand, auch beim Menschen die seelische Kraft, welche Empfindungen zu Bildern verarbeitet und complicirte Bewegungsacte mittelst eines instinctiven Urtheils Bildern anpasst, ganz oder grossentheils in die gangliösen Apparate unterhalb der Rinde zu verlegen. Das Studium der Hallucinationen, des Traumlebens, der Katalepsie, Chorea magna und des Somnambulismus deutet auf eine gewisse Selbstständigkeit der infracorticalen sensorischen und motorischen Ganglien hin. Freilich werden wir die Versuchsergebnisse vom Frosch oder Vogel und der Ratte nicht kurzerhand auf den Menschen übertragen dürfen. Denn beim Menschen spielt das mächtig entwickelte Grosshirn den basalen Ganglien gegenüber und die Rinde mit dem Corpus striatum gegenüber den andern Grosshirntheilen eine Rolle von so dominirender Bedeutung,

wie dies bei keinem Thier, nicht einmal den intelligentesten Säugethieren, der Fall ist[1]). Aber der Typus des Hirnbaues wiederholt sich in der Hauptsache gleichartig bei allen Wirbelthieren, und dasselbe Princip der Erregung, Empfindung und des Reflexes kehrt überall wieder. Ist die „Theilbarkeit der Seele" (Goltz) bei den Thieren erwiesen, so muss sie auch für den Menschen Geltung haben. Die seelische Empfindung reicht durch das ganze Nervensystem bis zu den peripherischen Ganglien hinab, das Vermögen, Bilder wahrzunehmen und die complicirten Bewegungen des Gehens, Springens u. s. w. diesen Bildern urtheilend anzupassen, tritt erst in den im Schädel gelegenen Ganglien auf, der durch höhere Abstractionen bestimmte Willen ist an die Grosshirnrinde geknüpft. Jeder Theil des Nervensystems vermittelt andere seelische Verrichtungen, und je weiter wir zur Grosshirnrinde aufsteigen, desto mehr Fähigkeiten summiren sich zu immer complicirterer seelischer Arbeit. Die Seele ist, obwohl sie schliesslich sich als ein einheitliches selbstbewusstes Ding fühlt und begreift, doch ein zusammengesetztes Wesen.

Die Sache verhält sich demnach nicht so, dass erst im Grosshirn oder in der Rinde seelische Thätigkeit begänne und tiefer unten nur Mechanismus bestände, sondern das gesammte Nervensystem bis zu seinem obersten Abschluss in der Rinde ist mechanischer Apparat und Seelenorgan zugleich. Goltz, der bei seinen Untersuchungen über die seelischen Functionen der Nervencentra so vielen Scharfsinn entwickelt hat, wagte es nicht, die seelische Kraft, die beim Frosche in den basalen Ganglien zu Tage tritt, irgendwie genauer zu bezeichnen und nennt das Vermögen, durch welches complicirte Bewegungen bei der Ausführung des Reflexes Anschauungen angepasst werden, centrales Anpassungsvermögen. Dieser Ausdruck ist nun freilich nicht präjudicirlich, aber es ist auch nichts damit gewonnen, weil damit nichts Bestimmtes ausgesagt wird. Denn strenggenommen sind alle Reflexbewegungen und nicht minder die Willensbewegungen sinnlichen Er-

---

1) Die Versicherung Soltmann's (a. a. O. S. 105 f.), dass er jungen Hunden die Rinde einer oder beider Stirnhirnhälften exstirpirt und sie am Leben erhalten habe, und dass dieselben trotzdem, wenn auch plump und spät, laufen, sowie essen lernten, zeigt, wie wenig sogar bei dem intelligenten Hunde die Rinde zu den motorischen Leistungen der infracorticalen Theile hinzuthut. Doch auch vom Hunde dürfen wir nicht unbedingt auf den Menschen schliessen. Der Verlust der Grosshirnrinde und des Corpus striatum einer Hemisphäre erzeugt beim Hunde nur Hemiparese, beim Menschen Hemiplegie.

scheinungen angepasst. Beim einfachen Reflex, wie z. B. dem Lidschluss durch einfallendes Licht, entspricht die Bewegung einer ungeformten oder elementären Empfindung, und die Pupillenweite wird der Stärke der Licht-Erregung oder -Empfindung sehr genau angepasst. Bei denjenigen Anschauungs-Reflexen, die Goltz im Auge hat, z. B. dem Lidschluss bei drohender Berührung der Conjunctiva, entspricht die Bewegung einer beurtheilten Anschauung, wie sie durch ein percipirtes Bild, z. B. ein gegen das Auge sich bewegendes Object, gegeben ist. Endlich bei den Willensbewegungen ist es eine ganze Reihe von Bildern oder richtiger daraus abstrahirten Vorstellungen, die auf den Gang derselben bestimmend einwirken. Das Anpassungsvermögen ist also sehr allgemeiner Natur, kommt allen Nervencentren zu und ist ebensowohl seelisch als mechanisch. Dieser Name umschreibt nur und erklärt nichts, er sagt nichts aus weder über die seelische, noch die mechanische Natur der Kräfte und Einrichtungen, welche die in Frage stehenden Erscheinungen bedingen, sondern berücksichtigt lediglich den Effect der wirkenden Kräfte nach seiner Form.

Auch von der neuerdings sehr in Aufnahme gekommenen Bezeichnung der freiwilligen Bewegungen gegenüber den einfachen und Anschauungsreflexen als psychomotorischer Effecte sehen wir keinen Vortheil. Die Seele betheiligt sich nach unserer Auffassung beim Reflex ebensoviel und ebensowenig, wie bei den Willensacten. Im Grunde sind es weder die Empfindungen, noch die Anschauungen, noch die Vorstellungen, welche die Bewegung mechanisch zu Stande bringen, sondern stets die physikalisch-chemischen Spannkräfte, die durch den physiologischen Erregungsvorgang in den für Empfindungen, Anschauungen und Vorstellungen eingerichteten sensorisch-motorischen Centren frei gemacht werden. Entweder sind somit auch die Reflexe psychomotorisch oder die Willensbewegungen sind es ebenfalls nicht. Es scheint uns unter diesen Umständen praktisch auf eins hinauszulaufen, ob man von psychomotorischen oder Willensbewegungen, Antwortsbewegungen im Sinne von Goltz oder Anschauungsreflexen, endlich von excitomotorischen oder Empfindungsreflexen spricht. Worauf es wesentlich bei diesen Untersuchungen ankommt, ist die Feststellung der besonderen jeweiligen seelischen Erscheinungen und motorischen Effecte, sowie der inneren Erregungs-Vorgänge bei den Thätigkeits-Aeusserungen jedes einzelnen nervösen Centrums. Will man streng auf physiologischem Boden bleiben, so darf man nur von spinalen, bulbären, cerebellären, strio-cerebralen, cerebro-corticalen Bewegungen u. s. w. sprechen, aber dazu ist die Zeit noch nicht ge-

kommen, weil die Physiologie zur Lösung dieser Fragen kaum erst richtige Versuchsmethoden zu finden begonnen hat.

Man hat sich die Auffassung des Verhältnisses der Seele zur mechanischen Arbeit des Nervensystems einerseits und den Erregungsvorgängen in der Nervensubstanz andrerseits unnöthig durch die Annahme erschwert, dass nur ein solches Thun seelisch sei, was dem Ich unmittelbar zum Bewusstsein kommt. Man übersah, dass auch die höchste geistige Arbeit nur zum kleinsten Theil im Lichte des bewussten Ich geschieht. Wenn das Kind zu denken beginnt, so treten alle einzelnen Vorstellungen noch in frischer Sinnlichkeit vor sein Bewusstsein. Aber je geübter der Mensch im Denken wird, desto mehr verblassen die Sinnenbilder, d. h. sie sinken unter die Schwelle des Ich-Bewusstseins, die Begriffe im anschaulichen Gewand der Wörter treten an ihre Stelle und das Denken gewinnt damit an Raschheit und Bestimmtheit. Und nicht genug damit, auch viele der Vorstellungen, durch die früher der Gedankengang bewusst sich bewegte, werden später übersprungen und nicht mehr ins Bewusstsein gehoben. Die Ideenassociation wird abgekürzt, das Denken, um mit Lazarus zu sprechen, verdichtet sich, das discursive Denken wird zum intuitiven. Sind wir logisch und psychologisch gut geschult, so vermögen wir freilich das intuitive Denken discursiv auf seine Richtigkeit zu prüfen und die unbewusst vollzogenen Urtheile in's Bewusstsein zu erheben. Aber dies gelingt doch nicht einmal immer für die begrifflichen Vorstellungen vollständig, geschweige denn für die auf den tieferen Stufen seelischer Thätigkeit gewonnenen Anschauungen, mit denen wir beim Denken operiren. Nehmen wir z. B. die Anschauung des Räumlichen, so lässt sich durch die Erfahrung an glücklich operirten Blindgebornen[1]) nachweisen, dass der Mensch nur die Flächenanschauung als angeborne Fähigkeit auf die Welt bringt, aber die Tiefenanschauung erst durch prüfende Bewegungen sich erwirbt, deren Verständniss grosse physiologische und psychologische Einsicht voraussetzt; dennoch wird auch sie wie etwas dem Bewusstsein unmittelbar Gegebnes, wie ein angebornes Gefühl von instinctiver Sicherheit, beim Denken und Handeln verwerthet. Und selbst das abstracteste Denken in Worten oder in Formeln, wie sie z. B. die Mathematik benützt, bewegt sich mittelst mühsam erlernter Regeln, die vergessen werden können, d. h. aus dem Bewusstsein schwinden, und nur als „Sprachgefühl“,

---

1) Vgl. die neueste Beobachtung dieser Art von Hirschberg, Gräfe's Arch. 1875. H. 1. S. 23.

„mathematisches Gefühl“ u. dgl. noch in uns fortleben. Wer leugnen wollte, dass nur bewusstes Thun seelisches Thun ist, müsste die genialsten Köpfe, die das intuitive Denken mit einer uns gewöhnlichen Menschenkindern wunderbar erscheinenden Meisterschaft ausüben, für die urtheilslosesten erklären. Ein Phidias und Raphael, ein Goethe und Shakespeare, ein Newton und Leibnitz wären nichts als Automaten. Wäre die Seele nur Seele, insofern sie als Ich bewusst thätig ist, so würde sie, da das Ich stets nur in lineärer Reihenfolge Empfindungen und Vorstellungen wahrzunehmen vermag, stets nur als diese oder jene Empfindung oder Vorstellung existiren, wie dieselben gerade ins Bewusstsein treten. Dies widerspricht der Thatsache unseres aus einer ungeheueren Summe von Empfindungen, Bildern und Vorstellungen zusammengesetzten und alle diese einheitlich umfassenden Ich's. Unsere bewussten Aeusserungen gehen nie aus dieser oder jener einzelnen bewussten Empfindung, Anschauung oder Vorstellung hervor, sondern stets aus einer verschmolzenen Gesammtheit von vielen, die im Gedächtniss schlummern, die in der Verborgenheit irgendwo haften und während des Denkens schwingen, aber nur zum kleinsten Theile dem Ich bewusst in Erinnerung kommen.

Wenn wir aber zugeben müssen, dass selbst die höchste geistige Arbeit unserer Seele sich nur zum Theile bewusst im Ich vollzieht, so steht der Annahme noch viel weniger im Wege, dass auch ihre niedere sich unbewusst vollziehen könne. In der That sind wir zur Annahme gezwungen, dass alles Empfinden und Anschauen erst unter bestimmten organischen, an das Grosshirn geknüpften Bedingungen im vulgären Sinne „bewusst“ wird. Diese Bedingungen sind die richtige anatomische Beschaffenheit der Leitungsbahnen und der sie verknüpfenden gangliösen Stationen einerseits, und das geordnete Vonstattengehen der materiellen Vorgänge, die wir unter dem Collectivnamen der Erregung begreifen, andererseits.

Wir finden diese Lehre im Einklang mit der Entwicklung des Bewusstseins in der Geschichte unseres Erdballs und der Menschheit, des Seelenlebens in der Thierreihe und dem menschlichen Individuum. Hier überall potenzirt sich unbewusste Seelenthätigkeit in stufenweisem Aufsteigen zur bewussten. Mit der wachsenden gangliösen Gliederung des Nervensystems hält Schritt die Entfaltung der seelischen Kräfte in der Thierwelt; zur vernünftigen Erkenntniss der Dinge bedarf es der mächtigsten Entwicklung des Grosshirns und seiner Rinde, wie sie im Menschen gegeben ist. Aber auch der Homo sapiens ist im befruchteten Ei anfänglich seelisch nichts

als ein zuckendes Herz, erst im fünften Fruchtmonat äussert sein Gemeingefühl sich durch strampelnde Stösse, zur Welt gekommen besitzt er noch nicht alle Sinne in functionsfähigem Zustande; das Gehör fehlt ihm noch ganz, und das Gesicht empfindet erst unbestimmte Eindrücke von hell und dunkel, während Tast- und Geschmacksinn schon im Mutterleibe unterschiedene Eindrücke gesammelt haben[1]).

Auch die Entwicklungsgeschichte des Centralnervensystems beim Menschen stimmt damit überein. Aus dem Studium der histologischen Entwicklungsvorgänge an Gehirn und Rückenmark ergibt sich ein successiver Aufbau der centralen Fasersysteme. Die Verfettung der Gliazellen, die Jastrowitz zuerst als einen physiologischen Entwicklungsvorgang erkannt hat, sowie die damit zusammenhängende Markscheidenbildung, sind mit der Geburt noch lange nicht beendigt und durch ein Princip geregelt, das auf eine systematische Gliederung der centralen Fasermassen hinausläuft (Flechsig[2])). Diejenigen Leitungsbahnen, welche das Rückenmark unter den Einfluss der Willens-Centren setzen, entstehen zuletzt. Es sind zugleich diejenigen Fasersysteme, die im menschlichen Nervensysteme stärker entwickelt sind, als in dem irgend welcher Thiere. Die willkürlich motorischen Fasersysteme bilden den Schlussstein der Faseranlage in Oblongata und Rückenmark (Flechsig). — Dass mit diesen anatomischen Thatsachen beim Menschen das physiologische Experiment beim Thier zusammenstimmt, hat Soltmann gezeigt. Es vergehen ungefähr 10 Tage beim neugebornen Hunde, bis die elektrische Erregbarkeit der Grosshirnrinde (oder richtiger der von derselben austretenden Markfasern) sich ausbildet, während die der Capsula interna schon besteht.

Mit empfindender Thätigkeit beginnt somit die Seele ihre Arbeit und ihren ersten rein reflectorischen Bewegungsacten ist durch angeborne anatomische und physiologische Verbindungen ganglióser Zellennetze in den peripherischen, bulbär-spinalen und basalen Centren ihre bestimmte Form vorgezeichnet. Bald nach der Geburt schreiten die Wellen der Erregung in immer weiteren Kreisen zum Gehirn empor. Sinnliche Anschauungen und Urtheile treten in wach-

1) Vgl. meine Untersuchungen über das Seelenleben der Neugeborenen, 1859. — Ferner: v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilkunde. Leipzig 1873. S. 22 u. 23.

2) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen u. s. w. Leipzig 1876.

sendem Reichthum und stets höherer Gliederung hinzu. Wohl erfolgen auch jetzt noch die Bewegungen mit automatischer Präcision auf den erregenden Reiz, aber die Form derselben ist zweckmässiger Modificationen durch regulirende, zu Bildern vereinte Sinneneindrücke kraft eines sicheren Urtheils fähig. — Anfangs in leisen, allmählich in starken Schwingungen nimmt die Grosshirnrinde Theil an diesen Erregungen der tiefen Centren, die instinctive Seele wird eine intellectuelle, mit Absicht Bewegungen vollziehende und die infracorticalen Reflexe beherrschende, d. i. mit Willen begabte. Zuerst wenige und einfache, nach und nach immer verwickeltere und zahlreichere Combinationen knüpfen sich in dem ungeheuern corticalen Zellengebiete. Mit vielem Scharfsinne hat Bain[1]) durch Rechnung nachgewiesen, dass die Zahl der Combinationen, welche der Reichthum an eindrucksfähigen Zellen und verknüpfenden Fasern in der Rinde zulässt, ausreicht für die gesammte Menge von Vorstellungen des stärksten menschlichen Gedächtnisses und der glänzendsten geistigen Begabung. Es ist Raum genug vorhanden für alle Eindrücke der Sinnenwelt im physiologischen Gebiete der Intelligenz und Raum genug für die ganze motorische Claviatur des menschlichen Willens. In wunderbarer Weise ist so das Problem gelöst, eine Werkstätte der Vernunft und eines durch vernünftige Motive bestimmten Willens aus organischer Materie zu schaffen. Freilich beginnt das Wunder nicht erst hier, sondern schon dort, wo die Erregung des gereizten körperlichen Nerven sich in unkörperliche Empfindung umsetzt. —

Nach dieser Darstellung ist das Empfinden die elementäre seelische Function des Nervensystems und seine specifischen Energien werden bestimmt: in erster Reihe durch die Natur der peripherischen Sinnesorgane, mit denen die nervösen Apparate verbunden sind; in zweiter durch die Verbindungen, welche die leitenden Fasern in den centralen Ganglien eingehen; — wie die motorischen Actionsformen einerseits durch die Muskeln und Glieder, mit denen die leitenden Fasern zusammenhängen, andererseits durch ihre centralen Verbindungen bedingt sind. Anschauen und Vorstellen sind keine elementären, sondern aus Empfinden und Bewegen hervorgehende zusammengesetzte seelische Vorgänge, und in dem Bewusstsein des Ich vermögen wir nichts als eine höhere einheitliche Form des seelischen Geschehens zu erkennen.

Auf dieser principiellen Basis wird uns manches „Wunder" der Sprache verständlich durch die Gesetze des organischen Werdens.

1) a. a. O. Cap. V.

Wir erstaunen nicht mehr über die Entstehung der Sprache ohne Bewusstsein und Absicht, obwohl sie mit Bewusstsein und Absicht geredet wird. Wir begreifen ihren Anfang aus Interjection und Nachahmung, — die Bildung einer begrifflichen Willenssprache aus unverstandenen, durch Gefühls- und Anschauungsreflexe erzeugten und allmählich ein articulirtes Gewand anlegenden Lauten. Es wird uns ferner klar der Unterschied zwischen seelischen und mechanischen Bedingungen der Sprache und der unlösliche Zusammenhang beider. Und da bis in die Rinde hinauf überall in den gangliösen Centren sensorische und motorische Elemente durch Reflexbahnen verknüpft sind, so werden wir der Versuchung widerstehen, welcher Jaccoud u. A. unterlegen sind, Erscheinungen von unverkennbar reflectorischem Charakter, die bei cerebralen Sprachstörungen auftreten, bloss deshalb, weil sie evident reflectorisch sind, in die infracorticalen Ganglien zu verlegen. Umgekehrt werden wir auch nicht erwarten, dass mit der Vernichtung des Willenseinflusses auf Nerven und Muskeln der Sprachwerkzeuge die Zunge, Lippen u. s. w. sofort ein Spiel ungezügelter Reflexe werden. Hemmungsmechanismen existiren in und unterhalb der Rinde in grosser Zahl, nur haben wir noch wenig Kenntniss von der Vertheilung der hemmenden und treibenden Kräfte in den verschiedenen Regionen des Gehirns.[1])

EINUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Von den Functionen der Grosshirnrinde und ihrer Localisation im Allgemeinen. Die Flourens'sche Lehre von der functionellen Gleichwerthigkeit der Grosshirntheile und das Gesetz der Stellvertretung gegenüber der Lehre Hitzig's von der functionellen Verschiedenheit der Rindenwindungen. Rückschlüsse aus der Entdeckung Veyssière's für die functionelle Verschiedenheit der vorderen und hinteren Rindengebiete. Der Willen als sensorisch motorischer Vorgang und der Willensact als ausgeführte und unterdrückte Bewegung. Ueber die gangliöse Einrichtung der Willensclaviatur. Ist sie motorisches Centrum und Coordinationscentrum zugleich oder nur dieses? Die Wege zur Lösung dieser Streitfrage: der anatomische, verglei-

1) Ueber den Reflex als allgemeines Princip der Bewegung durch das Nervensystem vgl. insbesondere: Griesinger, Ueber psychische Reflexactionen. Arch. f. physiol. Heilkunde, 1843. — Laycock, Ueber die Reflexactionen des Gehirns. Brit and Foreign med. Rev. Jan. 1845 und July 1855. — Hughlings Jackson, Clinical and Physiol. Researches on the Nervous System. Reprinted from the Lancet 1875, London, Churchill 1875.

chend anatomische, experimentelle und klinische. Erregungsversuche. Verstümmelungsversuche und vorübergehende und dauernde Functionsstörungen danach. Erklärung der Wiederherstellung der Functionen. Charakter der dauernden Empfindungs- und Bewegungsstörungen nach Verstümmelung der Rinde. Die Windungen mit motorischen Einrichtungen enthalten auch sensorische.

Die Erfahrung, dass bedeutende Substanzverluste des Grosshirns mitunter keine dauernden Störungen hinterlassen, ist die Grundlage der Flourens'schen Lehre: dass alle Theile des Grosshirns zu denselben Functionen fähig seien und für einander eintreten könnten. Das Vermögen der Hirntheile, für einander einzutreten, nennt Vulpian: loi de suppleance. Wir haben im Cap. 19 erfahren, dass die Ausstrahlung des Hirnschenkelfusses bis hinauf in die Stabkranzfaserung in sensorische und motorische Gebiete geschieden ist. Nichts berechtigt deshalb zu der Annahme, dass die sensorischen Bahnen der Capsula interna für die motorischen oder umgekehrt die motorischen für die sensorischen functioniren könnten, oder dass gangliöse Stationen, die auf der centripetalen Bahn gelegen sind, Depeschen in centrifugaler Richtung zu befördern vermöchten und umgekehrt Stationen auf der centrifugalen Bahn centripetale Depeschen. Das Gesetz der Stellvertretung erfährt dadurch eine grosse Einschränkung und es kann einzig soviel zugestanden werden, dass in den infracorticalen Grosshirnregionen sensorische Elemente für sensorische und motorische für motorische Elemente eintreten können, und auch dann nur, „sofern sie sich in geeigneten Verbindungen befinden“ (Wundt). Denn schliesslich sind es stets die Verbindungen der Nervenelemente, wodurch die Natur ihrer Function bestimmt wird. Dies ist die principielle Grundlage der Localisation der Grosshirnfunctionen, wie der centralen Functionen des Nervensystems überhaupt.

Es fragt sich nun, ob nicht wenigstens innerhalb des Gebietes der Grosshirnrinde, in dem sich ja centripetale und centrifugale Fäden für alle Provinzen des Körpers innigst verflechten, Flourens' Lehre Geltung beanspruchen darf? Auch innerhalb dieser eingeengten obwohl noch immer weiten Grenzen hat man neuerdings seine unbedingte Herrschaft auf experimentellem Wege zu brechen versucht. Dies gethan zu haben ist das Verdienst Hitzig's, dessen Forschungen zu überraschenden neuen Gesichtspunkten führten und zu einer grossen Reihe fruchtbringender Arbeiten anregten. Hitzig kam zu der, Flourens' Lehre diametral entgegenstehenden:

dass die Rinde in räumlich geschiedene sensorische und motorische Gebiete zerfalle. In den vorn gelegenen Gebieten fänden sich umschriebene motorische Centren für die verschiedenen Leibesglieder, wie z. B. die hinteren und vorderen Gliedmassen, Kiefer und Zunge u. s. w. Nur innerhalb dieser Gebiete und Centren hielt er eine Stellvertretung der nervösen Theile für möglich. — Wir dürfen nicht auf alle Einzelheiten des lebhaften Kampfes für und wider diese Anschauungen, die Hitzig selbst zuletzt zu modificiren gezwungen war, eingehen, und ebensowenig auf alle Deutungen, welche die neuen Entdeckungen erfuhren, sondern müssen uns damit begnügen, den wesentlichsten Gewinn hervorzuheben, der nach unserer Meinung daraus für die Localisation der Rindenfunctionen hervorgeht, um ihn für die der corticalen Sprachfunctionen zu verwerthen. —

Schon die feststehende Thatsache, dass die centripetalen Bahnen des Fusses zu den hinteren, die centrifugalen zu den vorderen Regionen der Grosshirnrinde sich wenden, macht es unwahrscheinlich, dass die Theile der Grosshirnrinde allenthalben gleiche Functionen ausüben. Vielmehr zwingt sie zu folgenden Annahmen:

a) Die sensorischen Eindrücke, die durch den Fuss den hinteren Rindenregionen zugeführt werden, erfahren an dem Orte ihrer ersten Aufnahme auch ihre nächste corticale Verarbeitung. Schwerlich aber erleiden sie ihre corticale Verarbeitung hier ganz, sondern sie passiren höchst wahrscheinlich noch zahlreiche Stationen, die sich möglicherweise bis in die vorderen Rindengebiete erstrecken. Auch darf man nicht vergessen, dass der Grosshirnrinde schwerlich nur durch die Bahnen des Fusses sensorische Erregungen zugehen; sie steht auch in Verbindung mit dem Thalamus opticus, der ausschliesslich oder doch vorwiegend sensorischer Natur ist. Dieses Organ ist durch ein ausgedehntes Faserblatt mit der ganzen Länge der Hemisphäre verbunden, ohne dass man bis zur Stunde weiss, welche Rindengebiete diese Fasermassen gewinnen.

b) Der complicirte corticale Erregungsvorgang, den wir Willen nennen, schickt seine motorischen Impulse durch die vorderen Rindenregionen aus, in denen die letzte corticale Verarbeitung der intendirten Bewegungen vor sich geht.

Selbstverständlich ist damit nicht gesagt, dass der Willen in der Stirnrinde residire, oder dass diese nur motorische Functionen habe. Was wir Willen nennen, ist nicht blos motorischer, son-

dern stets zugleich sensorischer Vorgang. Nach dem Schema des Reflexes spielt er zuerst in denjenigen sensorischen Gebieten ab, wo die sinnlichen Eindrücke zu den Vorstellungen des intelligenten Ich potenzirt werden. Die corticalen Erregungsvorgänge, die wir Ueberlegung nennen, schwellen hier zunächst zur Höhe des Entschlusses an, und strömen dann mit der nöthigen Triebkraft auf die motorischen Willensgebiete über.

Dieses Ueberströmen ist aber nicht als eine einfache Transmission in der Art anzusehen, dass der Willensact nur die Umsetzung von Gedanken und mit den Gedanken verbundenen Bildern, beim Schreiben und Sprechen z. B. von den die Gedanken bezeichnenden optischen oder acustischen Wortbildern in eine mehr oder minder grosse Anzahl von Bewegungscomplexen wäre; — jeder Willensact ist immer zugleich die Ausführung eines in der Erinnerung vorgezeichneten Bewegungsbildes oder ganzer Ketten von solchen Bewegungsbildern, die theils automatisch und unbewusst, theils mit Absicht bewusst aneinander gereiht werden. Demnach ist auch der motorische Theil des Willensactes noch mit sensorischen Vorgängen verbunden. —

Es fragt sich, wie man sich die gangliöse Einrichtung vorzustellen hat, die wir bildlich aber unpräjudicirlich als corticale Willens-Claviatur bezeichnen wollen und die man bald „motorische Rindencentren“, bald „corticale motorische Coordinationscentren“ genannt hat. Man streitet heftig darüber, ob diese Claviatur wirklich als motorisches Centrum aufzufassen sei, oder ob sie nur durch sensorische Bahnen infracorticale motorische Apparate excitorisch in Bewegung setze, indem sie so einzig die Form der Bewegung den Zwecken der bewussten Intelligenz gemäss mittelst vorgezeichneter Bilder bestimme, demnach nur Coordinationscentrum wäre.

Daran lässt sich nicht zweifeln, dass in der Rinde Kraftquellen fliessen, aus denen ein Strom sich zusammensetzt, der durch die Fussbahnen des Stirnhirns centripetal sich bewegt, mächtig genug, um die Räder der Corpora striata, Medulla oblongata und spinalis zu treiben; in diesem Sinne hat die Rinde motorische Kraft und ist sie ein motorisches Centrum. Auch dies steht fest, dass in der Rinde Einrichtungen bestehen, durch die im voraus dem Strome seine infracorticale richtige Vertheilung nach Ort und Zeit angewiesen wird und in diesem Sinne ist sie Coordinationscentrum. Endlich auch daran ist nicht zu zweifeln, dass diese das Detail der motorischen Ausführung regelnden Einrichtungen zugleich diejenigen sind, welche

die vorzeichnenden Bewegungsbilder erzeugen, und somit stellen die motorischen Willenscentra zugleich sensorische Apparate dar. — Der ganze Streit läuft im Kern der Sache auf den einen Punkt hinaus: kann sich die Rinde als motorisches Centrum auch anatomisch legitimiren? besitzt sie Einrichtungen nicht bloss zur Regulirung der infracorticalen Triebwerke, zur Beschleunigung, Verlangsamung und Einstellung ihres Gangs und zur Erzielung dieser oder jener Bewegungsform, sondern auch zur Erzeugung lebendiger treibender Kraft in Gestalt sog. motorischer Zellen, wie sie in den tiefer gelegenen motorischen Centren sich vorfinden?

Die Lösung dieser Frage ist schon darum mit nicht geringen Schwierigkeiten verknüpft, weil es in der Rinde unmöglich ist, den Unterschied von centripetalen und centrifugalen Bahnen aufrecht zu erhalten. Es lassen sich deshalb hier nicht schon aus der Lagerung der Ganglienmassen innerhalb der einen oder anderen Bahn Rückschlüsse wagen auf ihre sensorische oder motorische Natur, wie im Rückenmark, in der Oblongata und selbst noch höher oben im Grosshirn. In der Rinde, die den obersten Abschluss und Sammelpunkt des Nervensystems darstellt, treffen alle Bahnen in einem unendlich verschlungenen Gewebe unzähliger Gangliennetze zusammen, und die Bestimmung ihrer Richtung ist vielleicht eine unmögliche Sache. —

Um zu ermitteln, ob innerhalb der Rinde motorische Zellen und Einrichtungen vorhanden sind, die nach Analogie der infracorticalen motorischen Nervenzellen und Apparate functioniren, kann man mehrere Wege einschlagen.

Erstlich kann es der Anatomie gelingen, in der Rinde und namentlich den Rindentheilen, durch die der Willen seine motorischen Impulse ausschickt, ähnlich gebaute Nervenzellen aufzufinden, wie sie in entschieden motorischen tiefer gelegenen Ganglien gefunden werden.

Zweitens hat die vergleichende Anatomie sich umzusehen, ob die Entwicklung gewisser und namentlich der vorderen Rindenregionen zu der motorischen Leistungsfähigkeit der Wirbelthiere in einer bestimmten Beziehung steht.

Drittens ist durch das Experiment und die klinische Beobachtung zu ermitteln: a) ob die Erregung gewisser Rindentheile Bewegungen zur Folge hat, die durch Erregung anderer Rinden- und Gehirntheile nicht zu Stande kommen, und: b) ob der Ausfall gewisser Rindentheile Bewegungsstörungen zur Folge habe, die sich nur aus dem Wegfall motorischer Triebkraft erklären lassen.

Wir werden sogleich erfahren, was die Forschungen nach diesen Richtungen hin bisher ergeben haben, und wollen hier nur noch auf zwei Punkte aufmerksam machen. — 1) Wenn es sich herausstellt, dass, was schon aus den bisherigen Betrachtungen wahrscheinlich wurde, überall in der Rinde sensorische Functionen vollzogen werden, so ist damit nicht bewiesen, dass die Rinde nicht auch da und dort, und ganz speciell an den Emissionsstätten der Willensimpulse, noch mit besonderen motorischen Einrichtungen daneben ausgestattet sein könne. Uns scheint kein principielles Bedenken der Hypothese im Wege zu stehen, dass in den die Impulse emittirenden Rindenschichten sowohl motorische als sensorische Ganglienzellen zu functionellen Zwecken angelegt und mit einander verbunden sein können. — 2) Ausserdem wollen wir nicht vergessen, dass jeder Willensact nicht bloss ausgeführte, sondern auch unterdrückte Bewegung ist. Die Erregungen der Rinde, die den Willensact herbeiführen, schreiten nicht bloss treibend in den Bahnen des Fusses abwärts, sondern auch hemmend in noch unbekannten Bahnen. Es sind vielleicht die Haubenbahnen, durch welche diese hemmenden Ströme abwärts laufen.

Die wesentlichsten Ergebnisse unserer neueren Forschungen über die Localisation sensorischer und motorischer Funktionen in der Grosshirnrinde sind nun folgende:

1) Anatomische. Nach Betz[1]) wird die Grosshirnoberfläche durch die Rolando'sche Furche in zwei Hälften, eine vordere, worin grosse Pyramidenzellen, und eine hintere, worin Kernschichten vorwalten, geschieden, so dass eine Analogie mit den vorderen motorischen und hinteren sensorischen Gebieten der grauen Centralmassen des Rückenmarks zu Tage tritt. Wie an der äusseren Oberfläche die Rolando'sche und Sylvius'sche Spalte, so bilde an der medianen Oberfläche der vordere Rand des Lobulus quadratus (praecuneus) die Grenze der Theilung. — Ausserdem entdeckte Betz noch innerhalb des vorderen Gebietes gerade in solchen Gegenden, die den Hitzig'schen motorischen Centren entsprechen[2]),

1) Betz in Kiew, Anatom. Nachweis zweier Gehirncentren. Centralblatt für die med. Wissensch. 1874. S. 578.

2) In der vorderen Centralwindung und einem besonderen, von ihm zuerst benannten Läppchen an der Medianfläche gerade vor dem Sulcus Rolando, dem Lobulus paracentralis, beim Menschen. Beim Hunde liegen die Riesenpyramiden in dem Lappen vor dem Sulcus cruciatus, den er für identisch mit der vorderen Centralwindung des Menschen und Affen hält, während dem Hunde die Centralwindungen fehlen sollen.

in der 4. Rindenschichte nesterweise zusammenliegende ausserordentlich grosse Pyramidenzellen, die er Riesenpyramiden nennt, wie sie nirgends sonst vorkommen, und die erst nach der Geburt ihre volle Ausbildung erhalten.

2) Vergleichend anatomische. Nach v. Gudden[1]) ist beim vierfüssigen Perpetuum mobile, dem Eichhörnchen, das Stirnhirn weit kräftiger entwickelt, als seinem nahen Verwandten, dem ruhigen Kaninchen.

3) Erregungsversuche. a) Zahlreiche, zuerst von Fritsch und Hitzig angestellte und von Andern bestätigte Versuche stellen fest, dass es bei Thieren gelingt, durch galvanische und faradische Erregung von bestimmten Gegenden der Stirnregion der Grosshirnoberfläche aus, beim Affen insbesondere von der vorderen Centralwindung aus, bestimmte Muskelgruppen des Körpers in Bewegung zu setzen. Je schwächer man die Ströme nimmt, desto umgrenzter erscheinen diese erregbaren Bezirke, bei starken, weithin diffundirenden Strömen werden auch noch von hinter der Stirnregion gelegenen, angrenzenden Bezirken aus Bewegungen erzielt (Ferrier). Es ist zwar nicht anzunehmen, dass die Rinde selbst elektrisch erregbar ist (Schiff, Eckhard, Hermann u. A.), es sind wohl nur die von der Rinde ausgehenden Markfasern, welche erregt werden. Eckhard konnte ein Bündel dieser erregbaren Markfasern (für die vordere Extremität) mit schichtweisen Schnitten bis zum Corpus striatum verfolgen. Aber es ist damit höchst wahrscheinlich gemacht, dass die Erregungen der Rinde von bestimmten Bezirken der Stirngegend her durch bestimmte Faserbündel zu bestimmten Muskelgebieten ihren Weg nehmen[2]).

b) Nach dem Aussetzen der elektrischen Reizung der sog. motorischen Rindenbezirke wiederholen sich die zuerst erzielten Bewegungen im Ganzen oder in einzelnen Theilen spontan als „Nachbewegungen", die zuweilen in einen epileptiformen Krampf der gesammten Körpermusculatur ausgehen (Frisch und Hitzig). Sehr wichtig, obwohl weiterer Bestätigung noch bedürfend, erscheint uns die Angabe Eckhard's[3]), dass es nie gelinge, solche Krämpfe von

1) Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte 1872. Nr. 4.

2) Nach Bochefontaine (Gaz. méd. de Paris 1875. No. 52) führt die elektrische Reizung der Hitzig'schen Centren auch zu Hypersecretion der submaxillaren Speicheldrüsen, Contraction der Eingeweide, Harnblase, Milz, Erweiterung der Pupillen u. s. w.

3) Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 31. Verhandlung des südwestdeutschen Vereins am 2. und 3. Mai 1874 zu Heppenheim.

der hinteren Hirnoberfläche aus hervorzurufen. Diese Beobachtung erinnert an die „corticale Epilepsie“ beim Menschen. Umschriebene Reizung der Hirnrinde durch Geschwülste, Cysticerken, entzündliche Vorgänge u. s. w. ruft anfangs partielle Muskelkrämpfe dieser oder jener Körpergegend hervor, die allmählich zu allgemeinen epileptischen Anfällen mit Bewusstlosigkeit anwachsen können[1]. Es ist noch genauer zu ermitteln, von welchen Rindengebieten des Menschen aus durch umschriebene Reizung Krämpfe erzeugt werden und ob sich bestimmte partielle Formen an bestimmte Gegenden knüpfen.

4) Verstümmelungsversuche. Die Verstümmelung der Grosshirnrinde bei Kaninchen, Katzen und Hunden durch Ausschneiden oder umschriebenes Aetzen, namentlich mittelst der vorzüglichen Methode Nothnagel's, oder Ausspülen der aus Trepanlöchern vorquellenden Gehirnmasse mittelst des Wasserstrahls nach der Methode von Goltz führt zu Störungen in der Empfindung und Bewegung.

Diese Störungen sind theils von kurzer Dauer, theils bestehen sie Monate lang fort, — ob durch's ganze Leben, ist erst zu ermitteln. Die letzten wollen wir dauernde nennen, in der Voraussetzung, dass sie nie mehr ganz verschwinden. Ist dies richtig, so muss man sie auf den Ausfall einer an den ausgerotteten Hirntheil absolut gebundenen Function beziehen.

Was den vorübergehenden Ausfall von Gehirnfunctionen nach Verstümmelung der Rinde (richtiger wohl des Hirnmantels tief in die weiche Substanz hinein bei den Versuchen von Goltz) betrifft, so kann man diese Thatsache theilweise, aber nicht vollständig, durch das Gesetz der Stellvertretung erklären. — Die Stellvertretung ist möglicher Weise eine doppelte: 1) Für einen zerstörten Rindentheil functionirt in der gleichen oder entgegengesetzten Hemisphäre ein anderer, der schon jetzt eingeübt ist oder

---

1) Schon seit 1861 hat Hughlings Jackson oft und mit Nachdruck auf die verschiedenen Formen „corticaler halbseitiger und doppelseitiger Entladungskrämpfe“, wie er sie nennt, hingewiesen. — Ich habe in der letzten Zeit zwei solche Fälle beobachtet, wo anfangs umschriebene gekreuzte, später totale und jetzt mit Bewusstlosigkeit verbundene Zuckungen mit umschriebenen Rindenläsionen zusammenhingen; zugleich bestanden gekreuzte Lähmungen. Einmal sass ein Tumor auf dem rechten Scheitellappen, das andere Mal bestand eine traumatische blutige Erweichung der linken 3. Stirnwindung nebst Erweichung der Spitze des linken Schläfenlappens. Hier war auch Aphasie und eine gekreuzte Hemianästhesie bis zum Halse aufwärts zugegen. — Aehnliche Beobachtungen veröffentlichten in neuerer Zeit Bernhard, Samt, Remak und Gliky.

nach der Verletzung eingeübt wurde. An die Möglichkeit einer Vertretung durch Theile der gleichen Hemisphäre lässt sich besonders denken bei geringen, an die durch Theile der anderen Hemisphäre bei sehr umfänglichen Zerstörungen. 2) Die Leitungsbahnen sind so eingerichtet, dass auf Umwegen durch Faseranastomosen und Commissuren die Erregung getrennter Theile zum Ziele kommen kann, wenn nur erst die neue Bahn eingeübt ist.

Die Annahme der Stellvertretung einer Hemisphäre durch eine andere reicht aber nicht für alle Functionen aus, wie namentlich Goltz[1]) dargethan hat. Wäre sie richtig, so müsste, wenn eine Verletzung zuerst der einen Seite stattfand und die Störungen sich inzwischen ausglichen, nunmehr die symmetrische Verletzung an der bis dahin unversehrten Hirnhälfte doppelseitige Störungen hervorrufen. Dies trifft aber nicht zu. Goltz verstümmelte bei zwei Hunden, die von einer Verstümmelung des linken Grosshirns genesen waren, das rechte. Beide Hunde knickten mit dem linken Vorderfuss um, drehten nach rechts herum, und fielen leicht auf die linke Seite, während nach der ersten Operation alle diese Symptome auf der entgegengesetzten Seite erschienen waren. — Man muss deshalb noch auf die relative Autonomie der infracorticalen Nervenprovinzen gegenüber der sie einheitlich zuoberst verbindenden und beherrschenden Rinde zurückgreifen. Man kann sich vorstellen, dass nur die Functionen der infracorticalen Organe irgendwie durch die Wegnahme der Rindentheile zeitweilig gehemmt werden, und dass es sich gar nicht oder doch nicht allein um einen Ausfall von Rindenfunctionen handle; die infracorticalen Provinzen nehmen ihre Thätigkeit wieder auf, sobald die Hemmung nachlässt und endlich verschwindet (Goltz). —

Was nun zunächst die Störungen der Empfindung betrifft, die nach Verstümmelung der Hirnrinde auftreten, so sind sie hauptsächlich von Goltz genauer an Hunden studirt worden. Sie treten sowohl als Störungen im Tast- und Schmerzgefühl der Haut, wie als Sehstörungen auf und es bleibt nach Goltz ganz eins, ob man die erregbare Zone Hitzig's oder die hinteren Gegenden lädirt hat, wohl aber hält der Grad der Störungen Schritt mit der Grösse des Substanzverlustes. — Das Gleiche gelte auch für die Bewegungsstörungen, die sowohl nach umfänglichen Verstümmelungen der hinteren als der vorderen Regionen aufträten[2]).

1) Arch. f. Physiol. 1876. Bd. 13. S. 1.

2) Sehr abweichend hievon lauten die Angaben von Ferrier (Arch. gén. de méd. 1875. p. 503), die er in den Verhandlungen der British med. association

Die Abstumpfung der Hautempfindung ist eine dauernde, doch ist sie nur mit feineren Prüfungsmitteln später nachzuweisen. — Aehnliches gilt für das Sehen. Anfangs sind die Hunde nach erheblicher Verstümmelung einer Hemisphäre stets blind auf dem Auge der anderen Seite, aber das Sehvermögen stellt sich allmählich wieder her und es bleiben nur gewisse sehr merkwürdige Sehstörungen zurück, die sich nur mit feineren Mitteln nachweisen lassen. Schränkt man solche Thiere, denen man ein grosses Stück einer Hemisphären-Oberfläche wegnahm, eins ob vorn oder hinten, auf die Benützung des der verletzten Hemisphäre entgegengesetzten Auges ein, indem man ihnen das andere Auge ausrottet, so vermögen sie noch Hindernissen beim Gehen auszuweichen, aber sie scheinen die Tiefenanschauung verloren zu haben, schreiten über den Tisch hinaus, erkennen das Futter nicht mehr, ausser durch den Geruch, und erschrecken nicht mehr beim Anblick furchterregender Dinge. — Aus einem Verlust der Intelligenz, die noch ausreichend vorhanden ist, erklären sich diese Störungen nicht.

Lussana und Lemoigne, die Aehnliches an verstümmelten Tauben beobachteten, erklärten dies daraus, dass bei Ausschneidung des linken Auges und Grosshirns das noch erhaltene rechte Auge nicht mehr in Correspondenz stehe mit der noch erhaltenen rechten Grosshirnhälfte. Das Thier könne darum keine Furcht mehr empfinden beim Anblick drohender Gestalten. Dagegen sei die Verbindung zwischen rechtem Auge und dem unversehrten Mittel- und Kleinhirn unbeschädigt. Die Centralorgane der Fortbewegung, die hinter dem Grosshirn liegen, seien unverletzt und würden durch die Eindrücke, die sie vom unverletzten Auge empfangen, richtig regulirt. — Diese Erklärung erscheint für die Tauben so einfach als richtig, für die Hunde aber hält sie Goltz für unzureichend, weil bei diesen jede Hemisphäre mit beiden Augen in Verbindung zu stehen „scheine“. Er leitet deshalb die Störungen von einer Einbusse des Farben- und Ortsinnes ab. — Uns scheint aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass beim Hunde die Bilder, die aus den Eindrücken einer Retina in den infracorticalen Gebieten des Ge-

---

zu Edinburg 1875 über die Ergebnisse seiner Verstümmelungs-Versuche an Affen machte. Er unterscheidet motorische und sensorische Rindencentren. Die Sylvischen Randwindungen machen nach ihm gekreuzte Lähmungen. Die Zerstörung der Stirnregionen sei ohne Effect auf die Willensbewegungen, wohl aber auf die Intelligenz; die des unteren Theils des Lobus temporo-sphenoidalis vernichte den Geschmack; die der Lobi occipitales setze einen Zustand von Depression mit Nahrungsverweigerung (!).

hirns combinirt werden, in der dieser Retina entgegengesetzten Hälfte des Grosshirns mit den ihnen entsprechenden Vorstellungen sich verbinden und zum Verständniss kommen. Das Verständniss der Bilder ist eine Function der Grosshirnrinde. —

Was die Bewegungsstörungen nach Verstümmelung der Grosshirnrinde betrifft, so erklären sie sich grossentheils aus der mangelhaften Coordination in Folge der geschwächten Empfindung. Nach kleinen Substanzverlusten beobachtet man nur flüchtige ataktische Störungen. Nach grösseren Verstümmelungen aber kommt es zunächst zu gekreuzten Lähmungen, die bald Symptomen paretischer Schwäche und Ataxie (der Fussrücken wird z. B. statt des Zehenballens auf den Boden gesetzt) und Reitbewegungen Platz machen. Schliesslich bleibt nur eine gänzliche oder theilweise Einbusse des Vermögens, die Vorderpfote zu ähnlichen Zwecken zu gebrauchen, zu denen der Mensch seine Hand gebraucht, wie zum „Pfotegeben", Putzen des Kopfes, Herbeilangen von Knochen u. dergl. Man sieht daraus, dass alle automatischen oder maschinenmässigen Bewegungen, wie das Laufen, sich wiederherstellen, dass aber die durch Intelligenz erlernten Bewegungen dauernd verloren gehen oder schwieriger ausgeführt werden. —

Wir finden nicht, dass diese Versuchsergebnisse die durch die anatomischen Forschungen von Betz sehr wahrscheinlich gemachte Gegenwart motorischer Zellen in der Rinde widerlegen, obwohl sie dieselbe auch nicht beweisen. Indem wir die Rinde als ein Organ kennen lernen, das eine gewisse Klasse von Bewegungen, nämlich die an die Intelligenz geknüpften, bei den Hunden erzeugt, ist es doch schon ex analogia wahrscheinlich, dass ihr auch jene besondern anatomischen Einrichtungen aller andern motorischen Centren zukommen, die, wie man annimmt, in Gestalt der sog. motorischen Zellen latente Spannkräfte in lebendige, Muskelcontraction erzeugende und Lasten hebende Triebkraft umzuwandeln vermögen. Nur zeigt die gangliöse Einrichtung der Rinde gegenüber den andern Centren viel Eigenthümliches; ganze Windungen einnehmende motorische Zellenanhäufungen, wie sie etwa den motorischen Kernen der Oblongata und den grauen Vordersäulen des Rückenmarks entsprächen, existiren in der Rinde nicht, es gibt keine rein motorischen Windungen in diesem Sinne. Einerseits scheinen die vorzugsweise motorischen Windungen oder Hitzig'schen Centra auch

sensorische Vorgänge zu vermitteln, andrerseits entspringt wahrscheinlich ein Theil der lebendigen Kraft, die als Willen die motorischen Räder treibt, aus den sensorischen Rindengebieten. —

Man hat mit Recht darauf hingewiesen, dass die Störungen in der Bewegung nach Abtragung der Grosshirnrinde bei Thieren an die Ataxien und Lähmungen erinnern, wie sie bei der fortschreitenden Lähmung durch Rindenatrophie des Menschen beobachtet werden. — Wiederholt auch hat Meynert hervorgehoben, dass nach paralytischem Blödsinn mit Tobsucht die Atrophie der Stirnlappen überwiegt. — Es ist ferner längst bekannt, dass umfängliche Zerstörungen der Grosshirnrinde gekreuzte Lähmungen bald vorübergehender, bald dauernder Art herbeiführen, und es scheint, dass es vorzugsweise rasch eintretende Zerstörungen, wie z. B. nekrotische und hämorrhagische Erweichungen der hintern Stirnwindungen und der vordern Centralwindungen sind, die solche Lähmungen verursachen. — Dies ist aber auch Alles, was wir zur Zeit über die Localisation der Rindenfunctionen beim Menschen aussagen dürfen und bei den mannigfachen Schwierigkeiten und Fehlerquellen, die hier in Betracht kommen, ist es jetzt noch unmöglich, über die Leistungen der einzelnen Rindengegenden Genaueres zu behaupten.[1]) Am meisten ist noch geschehen zur Ermittlung der Beziehungen, in denen die Sprachfunction zu den Rindengebieten steht, worauf wir sogleich näher eingehen wollen.

ZWEIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die leitenden Principien für die Localisation der corticalen Functionen der Sprache und von der Natur dieser Functionen. Versuche über das corticale Centrum der Mundbewegungen. Die Schwierigkeiten der Localisation der Sprachfunctionen in der Rinde auf dem klinischen Wege. Nothwendigkeit des Gesetzes der Stellvertretung zur Erklärung der klinischen Erfahrungen über die Folgen umschriebener Ausschaltung von Rindensubstanz.

Indem wir jetzt an das viel discutirte Problem von der Localisation der corticalen Sprachfunctionen herantreten, ent-

1) Vgl. Samt, Ueber ataktische und paralytische Bewegungsstörungen bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 5. S. 112f. — Meynert, Vierteljahrschr. f. Psychiatrie 1867, S. 166, und Arch. f. Psychiatrie, Bd. 4. S. 417. — Bernhardt, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 4. S. 698. — Samt, Zur Pathologie der Rinde. Ebenda Bd. 5. S. 201.

nehmen wir die leitenden Principien zur Lösung dieser Aufgabe den Ergebnissen des vorigen Capitels.

Was die Sprachfunctionen der Grosshirnrinde sind, ergibt sich aus unsern frühern Untersuchungen. — Wir fanden dass in den infracorticalen Gebieten des Gehirns nur die Einrichtungen für die mechanische Ausführung und Verbindung von Lautbewegungen gegeben sind, dass aber die sprachgemässe Silben- und Wortbildung in der Rinde vor sich geht. Die Articulation, so weit sie intellectuelle Arbeit ist, muss als Rindenfunction angesehen werden. Die infracorticalen Articulationsapparate führen einfach die Bildung und Verbindung der Laute in derjenigen Stärke, Raschheit und Reihenfolge aus, in der die corticalen Lauttasten angeschlagen werden. — Wir dürfen ferner annehmen, dass die Perception der Laute als blosser Schallerscheinungen, oder der Schriftzüge als blosser optischer Erscheinungen in den infracorticalen Gebieten erfolgt; ob auch ihre Erfassung als acustischer oder optischer Bilder von dieser oder jener charakteristischen Gestalt unterhalb der Rinde sich vollzieht, ist ungewiss; jedenfalls aber geschieht ihr Verständniss, d. i. ihre Verbindung mit den adäquaten Vorstellungen, ihre Benützung als Zeichen zum Ausdruck der Gedanken, in der Rinde. — Hier geschehen auch die Erregungsvorgänge, durch die das Wort als acustisches oder optisches Bild in seinen sensorischen Lauttheilen übertragen wird auf die Lautclaviatur, wo der Worttext, zuvor noch umgesetzt in den Notentext der erinnerten Bewegungsbilder, abgespielt wird. — Endlich ist die Rinde die geheimnissvolle Werkstätte der Gedanken, hier werden die Vorstellungen, wie sie aus den mannigfaltigen sensorischen und motorischen Operationen des Nervensystems sich entwickeln, concipirt, in logischer Gliederung aneinander gereiht und durch besondere associatorische Vorgänge in die grammatisch geformten und syntaktisch gegliederten Wortzeichen umgesetzt, die dann durch die Claviatur zum motorischen Ausdruck kommen.

Es ist fast überflüssig hier nochmals zu bemerken, dass zu dem Rindengebiete, das diese grossen Leistungen zu erfüllen hat, nicht bloss die mehrfachen Schichten grauer Substanz an der Hemisphären-Oberfläche zu rechnen sind, sondern auch die mächtigen Faserbögen in der weissen Markmasse des Hirnmantels, die als Meynert's Associations-System die Rindenwindungen verschiedener Gegenden unter sich verbinden. Auch die Balkenfaserung, welche die Rindenwindungen beider Hemisphären verknüpft, ist diesem Gebiete beizufügen.

Wir werden nicht mit ausschweifenden Erwartungen an die

riesige Aufgabe gehen, die verschiedenen sprachlichen Functionen der Grosshirnrinde auf diese oder jene Rindentheile zurückzuführen, nachdem wir erfuhren, wie gering die Auskunft ist, die bisher die wissenschaftliche Erforschung der Rindenfunctionen nach dieser Richtung hin überhaupt erzielte. Insbesondere werden wir über alle die naiven Versuche, einen „Sitz der Sprache" in dieser oder jener Hirnwindung zu suchen, mit Lächeln hinweggehen. Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass der Sprache, wenn auch die Lautclaviatur auf die vordern Rindengebiete, durch welche die Willensimpulse austreten, eingeschränkt sein mag, ein ungeheures Associationsgebiet in der Rinde angewiesen ist, da sie ja mit dem ganzen Vorstellungsgebiete verbunden sein muss und dieses wohl das ganze Rindengebiet umspannt. Wahrscheinlich denkt die ganze Rinde, obwohl die einzelnen Vorstellungen, je nach den Sinnesquellen, aus denen sie sich formen, durch verschiedene Zellennetze vermittelt sein müssen. Diese Localisation dürfen wir uns gewiss nicht so denken, dass eine Vorstellung an einem einzigen Punkte hafte und eine andre an einem andern, oder dass eine Zelle nur für diese und keine andre Vorstellung diene. Man wird annehmen dürfen, dass die functionellen Verbindungen, deren Erregungen in Vorstellungen dieser oder jener Art umgesetzt werden, über weite Gebiete hin sich erstrecken. Denn auch die einfachste Abstraction knüpft an zahlreiche sinnliche Anschauungen, Bewegungen und Urtheile an. Ferner ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass dieselbe Zelle in sehr verschiedene Verbindungen eintreten und bei der Bildung verschiedener Vorstellungen mitwirken kann. Die unendliche Verschlingung der corticalen Bahnen wird zugleich gerade in der Rinde dem Gesetze der Stellvertretung bei Verstümmelung dieses Organs eine ausgedehnte, wenn auch keine unbeschränkte Geltung gewähren.

Da bei umschriebenen Rindenzerstörungen bald nur das motorische Wort mit seinem Bewegungsbild, bald nur das sensorische Wort als Laut- oder Schriftbild ausfällt, bald nur die Verbindung von Wort und Vorstellung unterbrochen ist, so geht für jeden, der Worte und Gedanken nicht über der Nervensubstanz schweben lässt, die Localisation der Sprachfunctionen an den Rindentheilen als nothwendige Forderung der Logik hervor. Die motorischen Wortbildungen müssen in andern Bahnen zu Stande kommen, als die acustischen oder optischen Wortbilder, und diese in andern als die Vorstellungen. Aber sobald wir versuchen, mit Hilfe der klinischen Erfahrung diese Bahnen näher zu bestimmen, so stossen wir auf Schwierigkeiten, denen wir nicht gewachsen sind. Es stellt

sich bald heraus, dass die Bahnen der Sprache so unter sich und mit den Bahnen der Vorstellung verwoben sind, dass es uns nicht gelingt sie zu entwirren und die einzelnen Stationen der labyrinthischen Wege anzugeben. Nur die Region der Sprachclaviatur lässt sich ungefähr auffinden.

Das physiologische Experiment lässt uns hier natürlich im Stich, wir sind ganz auf die Klinik angewiesen. Einzig und allein ein Ergebniss der elektrischen Reizungsversuche von Hitzig und Ferrier ist für unsere Frage von Bedeutung. Diese Forscher versichern, dass es gelinge, durch Ansetzen der Elektroden an den untern Theil des Stirnlappens da, wo er an die Sylvische Spalte angrenzt, Bewegungen von Mund, Zunge und Kiefer beim Hunde und Affen hervorzurufen. In der genaueren Ortsbestimmung weichen sie freilich etwas von einander ab. Hitzig verlegt sein motorisches Rindencentrum für die genannten Muskelgebiete beim Affen in den untersten Theil der vordern Centralwindung, während Ferrier dasselbe dicht davor setzt, in eine der sog. Broca'schen Region beim Menschen mehr entsprechende Gegend. Hitzig fand zugleich, dass von jenem Orte aus nicht etwa nur einseitige gekreuzte, sondern doppelseitige Bewegungen der Mundtheile erzielt werden. Es scheint somit, dass die zu den Muskeln der Mundgegend aus der Rinde führenden Fasern von der genannten Rindengegend ausgehen, und dass die Erregung einer Hemisphäre ausreicht, die Musculatur des Mundes in Contractionen zu bringen. Diesen Ergebnissen des Experiments entspricht die später genauer zu verfolgende Thatsache, dass es beim Menschen ganz überwiegend Läsionen der Stirn- und Inselregion und namentlich des hintern Theiles der an den untern Theil der Sylvischen Spalte angrenzenden 3. Stirnwindung, der Broca'schen Region, sind, durch welche die Sprache schwer beeinträchtigt wird, und dass Läsionen einer Seite schon ausreichen, um solche Wirkungen hervorzubringen.

Die Schwierigkeiten, die sich der Localisation der Sprechfunctionen in der Rinde mit den Hilfsmitteln der Klinik entgegenstellen, sind mehrfacher Art.

1) Die grobe Anatomie der Rinde ist eine Wissenschaft von sehr jungem Datum. Alle älteren Beobachtungen sind anatomisch wenig brauchbar und meist sehr ungenau.

Erst die Forschungen Gratiolet's (1854) stellten die Formverhältnisse der menschlichen Grosshirnoberfläche fest und ermöglichten

1) Die Hirnwindungen des Menschen u. s. w. Braunschweig 1869.

eine genauere topographische Beschreibung der Läsionen, wie sie zuerst durch Broca (1861) ausgeführt wurde. — Ecker's[1]) verdienstliche kleine Schrift macht es heutzutage Jedermann leicht, Sitz und Ausdehnung der Rindenverletzungen scharf zu bestimmen.

Um zu begreifen, wie oberflächlich die Ortsbestimmungen auch in den Schriften der besten älteren Beobachter gehalten sind, werfe man einen Blick in die Hauptwerke eines Bouillaud, Lallemand und Rostan, denen die Hirnpathologie doch so viel verdankt. Es genügt ihnen die Angabe des verletzten Lappens mit der ungefähren Angabe: „vorn", „hinten", „mitten", u. s. w., und eine eben so ungefähre Schätzung der Ausdehnung der Läsion. Ob Rinde oder weisses Mark, Corpus striatum, Centrum semiovale u. s. w. lädirt waren, erfährt man nur selten. — Genauer schon sind Andral und Durand-Fardel, obwohl auch sie unseren heutigen topographischen Anforderungen selten und in der Rinde nie entsprechen. — Sogar ein so grosser anatomischer Meister wie Cruveilhier gibt eine unrichtige Beschreibung eines verstümmelten Gehirns, wie die Vergleichung seiner beigefügten vortrefflichen Abbildung lehrt (vergl. Cap. 23.) — Laborde[1]) bemerkt in einem 1866 veröffentlichten Werke, dass man nach seiner Ueberzeugung vor ihm das häufige Zusammentreffen von Erweichungsherden gleichzeitig in Rinde und Corpus striatum nur deshalb übersehen, weil man die Hirnschnitte zu flüchtig und spärlich gemacht habe, aber seine Ortsbestimmungen befriedigen gleichfalls nicht.

Sehr belehrend ist eine Anekdote, die Broca[2]) erzählt. Eines Tages theilte ihm Duchenne mit, Trousseau habe bei einem Menschen, der an Aphasie gelitten, die Broca'sche Region unversehrt gefunden. Sofort verfügte sich Broca in das Hôtel-Dieu und constatirte, dass Trousseau eine Erweichung dieser Gegend, welche neben einer solchen der Scheitel- und Inselwindungen bestand, übersehen hatte.

Wenn ein so gewissenhafter Mann wie Trousseau inmitten der Kämpfe über die Broca'sche Hypothese und nachdem Broca auf die Nothwendigkeit einer genauen Ortsbestimmung mit aller Kraft gedrungen, sich ein solches Uebersehen zu Schulden kommen liess, was darf man da von dem grossen Haufen der gewöhnlichen Beobachter erwarten? — Die Casuistik, die Bateman in seiner 1869 erschienenen Schrift „On aphasia" fast aus der gesammten Literatur der Culturvölker zusammenlas, zeigt zum Erschrecken, wie schlecht es bis dahin mit dem Material über Sprachstörungen in anatomischer und leider auch in klinischer Beziehung bestellt war.

2) Ebensowenig kann die Kritik mit der Beschreibung der Sprachstörungen in den meisten älteren und noch in vielen neueren Beobachtungen sich zufrieden erklären. Wenn irgendwo, gilt hier der Spruch Morgagni's, dass man die Fälle wägen und nicht zählen müsse.

1) Le ramollissement et la congestion du cerveau etc. Paris 1866.

2) Bulletin de la soc. d'anthropologie 1863. p. 201.

In den älteren Beobachtungen wird nicht einmal Stammeln und Stottern unterschieden (vgl. Cap. 34). — Eine genauere Zeichnung der Sprachstörungen bei der Bulbärparalyse entwarf erst Duchenne i. J. 1860. — Ein Jahr später, 1861, charakterisirte zuerst Broca in zwei musterhaft beschriebenen Fällen die aphatischen Rindenstörungen, für die er den Namen „Aphemie" vorschlug, der von Trousseau mit dem jetzt allgemein gebräuchlichen „Aphasie[1])" vertauscht wurde. Trousseau unterschied dann die Aphasie genauer von anderen Formen gestörter Sprache. — Leyden stellte zuerst 1867 der Aphasie die Anarthrie gegenüber. — William Ogle unterschied in demselben Jahre die ataktische von der amnestischen Aphasie. — Steinthal trennte 1871 die syntaktischen Sprachstörungen unter dem Namen der Akataphasie von diesen beiden Formen gestörter Wortbildung. — — Wie leichtfertig man noch vor nicht langer Zeit mit der Diagnose der Aphasie verfuhr, erhellt aus der Bemerkung von John Ogle[2]), dass man ihm einen Menschen als aphatisch vorführte, der wegen mangelnder Zunge undeutlich sprach!

3) Es ist keineswegs immer leicht, die Kategorie einer gegebenen Sprachstörung symptomatologisch festzustellen und zu ermitteln, was immer für eine Form von Stummheit, erschwerter und veränderter Rede oder behinderten Verständnisses der Rede man vor sich habe.

Welche Schwierigkeiten kann es nicht machen um nur festzustellen, ob ein Mensch nicht sprechen will oder nicht sprechen kann? warum Jemand eine Anrede nicht beachtet? ob er sie nicht hört oder nicht hören will, ob er die Worte nicht versteht wegen geschwächter Intelligenz oder wegen Zerstreutheit oder weil er die Wortbilder nicht mehr erkennt? ob er Wörter verstümmelt und Laute stammelnd entstellt aus schlechter Erziehung, aus angeborner fehlerhafter Bildung oder Lähmung der Zunge und dergleichen? — Wie schwierig es oft ist, leichtere Grade von Parese der Zunge, Lippen und des Gaumens zu constatiren, haben wir schon früher auseinandergesetzt.

4) Man begreift, dass es unter solchen Umständen mit der Benützung der statistischen Methode für unsere Aufgabe misslich aussieht. Einzelne Beobachtungen können ganze Tabellen aufwiegen, theils um ihrer äussern Genauigkeit, theils um ihrer innern Beweiskraft willen. Dieser innere Werth wird durch verschiedene Momente bestimmt. Je schärfer auf einen Ort beschränkt die Läsion ist, je rascher und vollständiger zugleich die Structur des betroffenen Theiles dadurch gestört wird, je gesunder vorher das Individuum war, je geschwinder, ausgeprägter und dauernder ihr

---

1) Nach dem Vorschlage des gelehrten Griechen Krisaphis gebildet aus ἀ privativum und φάσις, Rede.

2) Lancet 1868, March 21.

die Sprachstörung auf dem Fusse folgt, desto sicherer darf man die Störung aus der Läsion des betroffenen Ortes ableiten.

Bei manchen, namentlich geschwächten und nervösen Personen gehört sehr wenig dazu, sie auf kürzere und manchmal sogar längere Zeit sprachlos zu machen. Eine Gemüthsaufregung, ein moralischer „Shoc", eine Congestion zum Kopfe oder eine rasch eintretende Ischämie des Gehirns, wie sie bei Herzfehlern und Arteriensklerose leicht zu Stande kommen, bewirken schon bei solchen Leuten dysarthrische, dysphatische oder dyslogische Störungen. Kommt es hier zugleich zu einer beschränkten gröberen Läsion, so kann man irrthümlich ihr die Sprachstörung zuschreiben, obwohl sie vielleicht aus der Congestion oder Ischämie anderer Theile hervorging.

5) Diese den inneren Werth eines Falles bestimmenden Momente kommen den verschiedenen krankhaften Vorgängen, die zur Zerstörung von Rindenbezirken führen, in sehr ungleichem Maasse zu. Indem wir auf die schon früher (S. 96) über diesen Punkt angestellten Betrachtungen verweisen, erwähnen wir nur kurz, dass weitaus das werthvollste Beobachtungsmaterial geliefert wird: 1) durch nekrotische Erweichung, namentlich nach embolischem oder thrombotischem Verschluss kleiner Endarterien; 2) durch nur in die Rindensubstanz eindringende traumatische Eingriffe, deren Richtung und Ausdehnung genau bestimmt werden kann. Letztere sind besonders geeignet, die immediaten Folgen einer umschriebenen Unterbrechung und Reizung der Rindenbahnen kennen zu lernen; Erweichungsherde geben den besten Aufschluss über die mehr dauernden Folgen der Ausschaltung eines Rindenstücks. — Hämorrhagische Herde und Abscesse stehen in zweiter Reihe. — Am vorsichtigsten sind aus früheren Gründen die Beobachtungen von Geschwülsten und Sklerose der Rinde zu benützen.

6) Die Symptome, die nach einer Läsion der Rinde vorübergehend oder dauernd auftreten, sind bald Reizungs-, bald Lähmungs-Erscheinungen.

Bei den Reizungs-Erscheinungen darf man nicht vergessen, dass sie durch Irradiation und Reflex von entfernten Organen, mit denen der Rindentheil verbunden ist, hervorgerufen sein können, ihre locale Deutung ist daher immer schwierig. Dies gilt z. B. für die Erscheinung des Stotterns, die man unter Anderem bei umschriebener Encephalitis hinterer Rindenbezirke wahrnahm. Sie beweist nicht, dass hier hinten motorische Bezirke unmittelbar lädirt wurden.

Fällt bei den Lähmungen eine Function nur vorübergehend aus, so sind wir noch nicht berechtigt, dem lädirten oder

zerstörten Rindentheile diese Function zuzuschreiben, da ihr Ausfall sich auch möglicherweise als Hemmungs-Erscheinung durch Reizung im Sinne von Goltz deuten lässt. Dies kommt namentlich bei traumatischen Eingriffen und entzündlichen Herden in Betracht, weniger bei thrombotischen Nekrosen. — Dauernde Aufhebung oder Störung einer Function ist dagegen mit Sicherheit auf den ausgeschalteten Rindentheil zu beziehen. — Sehen wir auf Zerstörung eines Rindentheils dieselbe Functionsstörung im einen Fall dauernd, im andern nur vorübergehend eintreten, so werden wir annehmen dürfen, dass dieser Theil wirklich mit der beschädigten Function irgendwie betraut ist, dass aber nur im letzten und nicht im ersten Fall eine Ausgleichung durch Stellvertretung zu Stande kommen konnte. Ohne diese Hypothese bliebe es unverständlich, warum Läsionen einer und derselben Rindengegend vielleicht dreimal hintereinander dauernde und dann in vier oder fünf Fällen nur vorübergehende Functionsstörungen gleicher Art zur Folge haben. Da es bei den dysphatischen Störungen nicht angeht, sie durch eine Wiederaufnahme der Function infracorticaler Organe zu erklären, wie dies für gewisse locomotorische Functionen zulässig ist, so bleibt uns nichts anzunehmen übrig, als dass hiebei die vicariirende Thätigkeit durch erhaltene Rindentheile geschieht, entweder in Bezirken derselben Hemisphäre mit den geeigneten Verbindungen oder in symmetrischen Gegenden der anderen Hemisphäre.

Broca ist es schon aufgefallen, dass der Umfang der Läsion einer Windung in keinem bestimmten Verhältniss zur Grösse der dadurch gesetzten aphatischen Störung steht. Auch sehen wir mitunter wenig umfängliche Zerstörungen eines bestimmten Gebiets dieselbe Function dauernd, andere Male nur kurze Zeit beschädigen. Der Grund hievon ist noch ganz dunkel. Es gibt vielleicht in jeder Gegend besonders wichtige Knotenpunkte der Rindenbahnen, für die ein Ersatz schwieriger ist, als für die anderen Punkte. Auch bestehen wohl grosse individuelle Verschiedenheiten in der anatomischen Anordnung der Rindenbahnen, wie sie Flechsig in den spinalen Bahnen nachwies.

DREIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Geschichte der Localisation der Sprache. Gall. Bouillaud. Marc Dax. Broca. Formulirung der hier zu stellenden Fragen. Zieht die gänzliche Zerstörung beider Vorderlappen Unvermögen zu sprechen nach sich? Entspringen aphatische Störungen nur aus

Läsionen der Vorderlappen und insbesondere des vorderen Hirnmantels? Finden aphatische Störungen nur oder doch vorwiegend bei Läsionen der linken Grosshirnhemisphäre statt? Führen Läsionen des linken Vorderlappens häufiger zu aphatischen und gemischt anarthrisch-aphatischen Störungen als die der übrigen Gehirntheile? Welche Gegend des linken Vorderlappens findet man bei aphatischen Störungen am häufigsten lädirt? Steht das ungemein häufige Zusammentreffen solcher Störungen mit Läsion der linken Inselgegend im Zusammenhang mit der grossen Häufigkeit linksseitiger embolischer Erweichungen? Ist die dritte Stirnwindung von wesentlicher Bedeutung für die Sprache? Worin liegt der Grund des Vorrangs der linken vor der rechten Hemisphäre beim Sprechen? Theorie Broca's. Ursachen der Rechtshändigkeit. Lassen sich innerhalb des corticalen Sprachgebiets Centra für die motorische Coordination der Wörter und die acustischen Wortbilder von einander abgrenzen?

Die Geschichte der Localisation der Sprache knüpft sich hauptsächlich an die Namen von Gall, Bouillaud, Marc Dax und Broca.

Gall ist der eigentliche Vater dieser Idee. Er unterschied Wortsinn und Sprachsinn und verlegte diese Vermögen in die Stirnlappen hinter und über der Orbita.

Sein Schüler Bouillaud liess die Sprache aus zwei elementären, an das Gehirn geknüpften Vorgängen hervorgehen: der Bildung der inneren Worte als Gedankensymbole mit dem Wortgedächtniss und der Bildung der äusseren Worte. Letztere werde durch ein besonderes coordinirendes Princip dirigirt. Dieses „Principe legislateur de la parole“ verlegte er in die vorderen Lappen des Gehirns, d. h. die Grosshirntheile über der Sylvischen und vor der Rolando'schen Spalte.[1])

Marc Dax erkannte das überwiegend häufige Zusammentreffen von Sprachstörungen mit Läsionen der linken Grosshirn-Hemisphäre.

Broca bestätigte dies und führte die auffallende Thatsache auf dieselben Ursachen zurück, welche die meisten Menschen rechtshändig werden lässt, indem sie für die subtileren Arbeiten vorzugsweise die linke Grosshirn-Hemisphäre einüben. Zugleich wies er der dritten Stirnwindung, und insbesondere dem hinteren Dritttheil derselben, eine wesentliche Bedeutung für das articulirte Sprachvermögen zu. Die meisten Menschen, alle Rechtshändigen, üben nur die linke dritte Stirnwindung für die Sprache ein.

1) Also nicht bloss in die Rinde! — Trousseau rechnet von den tieferen Gehirntheilen noch die vordere Hälfte der Insel und das Corpus striatum zum Vorderlappen.

Gall hat das grosse Verdienst, die Zergliederung des Gehirns von unten nach oben eingeführt, die durchgehende Markfaserung des Gehirns erkannt und sie vom Rückenmark her bis zu ihrer Ausstrahlung in die Grosshirnrinde verfolgt zu haben. Damit ist die nothwendige anatomische Grundlage aller Localisation der Gehirnfunctionen: die Verbindung nämlich der gangliösen Centralmassen des Gehirns durch isolirte Faserbahnen einerseits mit den Sinnen, andererseits mit den beweglichen Leibesgliedern gewonnen worden[1]. — Der Wortsinn ist nach Gall nichts als das besondere Gedächtniss für Worte, das unabhängig von der Intelligenz bestehe, wie jenes Kind beweise, das mit 5 Jahren alle Fabeln Lafontaine's und nachher noch einen ganzen Band des Cours de mathématique von Bezout auswendig lernte. — Verschieden hievon sei der Sprachsinn, das philologische Talent, das Vermögen in den Geist der Sprachen einzudringen. — In der Vorrede zu seinem grossen Werk erzählt Gall ausführlich, wie ihm schon als Schulknaben die verschiedene Begabung seiner Mitschüler und das Zusammentreffen von Glotzaugen (Ochsenaugen) mit Leichtigkeit auswendig zu lernen aufgefallen sei. Durch diese Beobachtung ist er, wie er behauptet, zu seinen epochemachenden Gehirnstudien, leider auch zu seinen grossen Verirrungen der Phrenologie und Cranioskopie geführt worden. Glotzaugen sollen Wortsinn, „Schlappaugen" oder abwärts hervortretende Augen („yeux pochetés") Sprachsinn verrathen. — In den Phrenological Transactions, Vol. III. veröffentlichte Thomas Hood den ersten durch Autopsie illustrirten genauer beschriebenen Fall von Aphasie aus dem J. 1822; es fand sich eine Erkrankung des linken Stirnlappens.

Bouillaud's Lehren sind vorgetragen in seinem bekannten Werke über Gehirnentzündung[2], in einer besonderen Abhandlung v. J. 1825[3] und in mehreren sehr lebhaft und oft hitzig geführten Verhandlungen vor der Pariser medicinischen Akademie[4]. Auch machte er Versuche an Thieren über die Functionen des Grosshirns, um seine Behauptungen zu stützen[5]. Er sammelte allmählich mehr als 500 eigene und fremde Beobachtungen, die aber nur zum kleinsten Theile kritischen Anforderungen entsprechen. Richtig unterscheidet Bouillaud die Bewegungen der Zunge als Sprachglied von ihren Bewegungen für andere Willenszwecke und die Sprachlähmung der Zunge von ihren anderen Lähmungsformen. — Es gelang Bouillaud nicht, für seine Localisation des „principe legislateur de la parole" in den Stirnlappen sich die Zustimmung eines Lallemand, Andral,

---

1) Gall et Spurzheim, Anatomie et physiologie du système nerveux. Vol. I—IV. Paris 1810—1819.

2) Bouillaud, Traité de l'encéphalite. Paris 1825. p. 157 sq.

3) Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau, et à confirmer l'opinion de Mr. Gall sur le siège de l'organe du langage articulé. Arch. de méd. 1825.

4) Bulletin de l'acad. de méd. 1839. T. IV. p. 282–328. — Ebenda 1848. T. XIII. p. 699—779. — Ebenda 1864—65. T. XXX. p. 575 sq.

5) Magendie, Journ. de physiol. expér. et pathol. T. X. 1830. p. 36.

Cruveilhier, Trousseau und anderer berühmten Zeitgenossen zu erringen. Der Haupteinwand, den man ihm machte, war die Erhaltung der Sprache nach angeblich gänzlicher Zerstörung beider Vorderlappen. Bouillaud warf deshalb 1848 einen Preis von 500 Fres. für denjenigen aus, der ein solches Vorkommen nachweise; er gestand nie zu, dass man es je beobachtet habe.

Marc Dax, ein Arzt aus Sommières (Gard), überreichte 1836 der Versammlung der Aerzte zu Montpellier eine trotz ihres überraschenden Inhalts lange unbeachtet gebliebene Abhandlung[1]). Er hatte seit 1800 in allen Fällen von Hemiplegie mit Beeinträchtigung der Sprache die Lähmung stets rechts und die Hirnläsion links gefunden; bestand die Läsion rechts, so hatte die Sprache nicht gelitten. Er sammelte aus der Literatur eine Menge Beobachtungen, die ihm dieses Zusammentreffen als ein gesetzliches zu bestätigen schienen. — Diese Abhandlung erregte erst Interesse als G. Dax, der Sohn, 1863 der Akademie eine Abhandlung[2]) vorlegte, worin er unter Hinweis auf den Aufsatz seines Vaters und gestützt auf 140 meist fremde Beobachtungen das constante Zusammentreffen von Sprachstörungen mit Läsionen der linken Hemisphäre behauptete. Der Berichterstatter Lelut ging mit wenigen schnöde abweisenden Worten kurz darüber weg und erklärte alle Versuche, die Sprache zu localisiren, schlechthin für Phrenologie, die er früher in zwei Schriften als „pseudoscience“ gebrandmarkt hatte. Dies gab Bouillaud Anlass, nicht für die übertriebene und deshalb falsche Behauptung von G. Dax, sondern für die Localisation der Sprache überhaupt einzutreten, was zu der längsten und wichtigsten Discussion, die über dieses Thema je gehalten wurde, führte.

Broca, früher Gegner der Bouillaud'schen Localisation des articulirten Sprachvermögens, trat 1861[3]) mit der ungemeines Aufsehen erregenden, Bouillaud's Hypothese adoptirenden und noch feiner präcisirenden, Lehre auf: „es sei die Unversehrtheit der 3. linken Stirnwindung, und vielleicht der 2., unerlässlich für die Ausbildung des articulirten Sprachvermögens. Zwei ebenso genau untersuchte als scharfsinnig zergliederte Beobachtungen stützten seine Behauptung.

In den nächsten zwei Jahren fanden die Pariser Aerzte bei den Sectionen aller aphatischen Personen, zu denen man Broca beizog[4]), in 15 Fällen 14 mal in das hintere Dritttheil der linken

---

1) M. Dax, Lésions de la moitié gauche de l'encéphale, coincidant avec l'oubli des signes de la pensée, 1836. Veröffentlicht in der Gaz. hebdom. 1865. Apr. No. 17.

2) Observations tendant à prouver la coincidence constante des dérangements de la parole avec une lésion de l'hémisphère gauche du cerveau. Bull. de l'acad. de méd. 1864—65. T. XXX. p. 173.

3) Sur le siège de la faculté du langage articulé avec deux observations d'aphémie (perte de la parole). Bull. de la soc. anat. T. VI. Août 1861.

4) Remarques sur le siège, le diagnostic et la nature de l'aphémie. Bull. de la soc. anat. Juillet 1863.

3. Stirnwindung zerstörend eindringende Läsionen. In allen diesen Fällen war die Läsion nie auf diese Region eingeschränkt, es waren stets noch andere Bezirke der Nachbarschaft, bald diese, bald jene und in verschiedenem Umfange mitbeschädigt, aber in diesem einen Punkte stimmten sie überein. Sie schienen somit dafür zu sprechen, dass man das hintere Dritttheil der linken 3. Stirnwindung, welches man seitdem als Broca'sche Region bezeichnet, als den wesentlich articulatorischen Theil dieser Windung anzusehen habe. — Nur in einem Falle von Charcot[1]) fand Broca in der 3. linken Stirnwindung nichts als eine unbedeutende Veränderung in Gestalt einer fettigen Entartung der Capillaren, während der linke Scheitellappen und die linke Insel durch Erweichungsherde umfänglich zerstört waren.

Dazu kam eine Beobachtung von Parrot[2]), die besonders geeignet schien, die grosse Bedeutung der linken 3. Stirnwindung gegenüber der rechten in helles Licht zu setzen. Bei einer von Kind an mit Contractur des linken Arms behafteten Frau, deren Sprache unversehrt war, fand sich die 3. rechte Stirnwindung mit der Insel zerstört.

Jetzt stellte Broca[3]) eine Hypothese zur Erklärung dieses Vorrangs der linken Hemisphäre auf, die an die Rechtshändigkeit der meisten Menschen anknüpfte, und erklärte daraus die Fälle, wo bei angebornem Mangel der linken 3. Stirnwindung doch die Sprache erlernt wurde. Ein solcher, von Moreau (in Tours) beobachteter, wurde von ihm selbst mitgetheilt. Eine von frühester Kindheit an epileptische 47jährige Person hatte sprechen, lesen und mit der linken Hand nähen gelernt, obwohl ihr die ganze 1. linke Urwindung, welche die Fossa Sylvii umgibt, fehlte. Sie verstand ihre Ideen recht gut auszudrücken. Diese Person war genöthigt, die rechte Grosshirn-Hemisphäre auf das Nähen und Sprechen einzuüben, weil die linke in Folge des Defectes der 1. Urwindung dazu nicht befähigt war. — Die Fähigkeit sprechen zu lernen, ist somit nach Broca an die Unversehrtheit mindestens einer 3. Stirnwindung gebunden. Die meisten Menschen üben nur die linke 3. Stirnwindung darauf ein.

Die Fragen, die durch Bouillaud, Dax und Broca angeregt wurden, wollen wir nunmehr einzeln formuliren und zu beantworten versuchen.

1) Zieht die gänzliche Zerstörung beider Vorderlappen Unvermögen zu sprechen nach sich?

Die Irrigkeit der Bouillaud'schen Anschauungen wäre sofort nachgewiesen, wenn Beobachtungen existirten, wo die beiden Vorderlappen[4]) ohne Verlust der Sprache ganz und gar zerstört gewesen

---

1) Gaz. hebdom. 1863. p. 473. 2) Broca l. c. Juillet 1863.

3) Du siège de la faculté du langage articulé dans l'hémisphère gauche du cerveau. Bull. de la soc. d'anthropol. T. VI. 1865. Juin 15.

4) Wir benützen diese Bezeichnung stets im Sinne von Bouillaud nach dem Commentar Trousseau's.

wären. Eine wohl constatirte Thatsache dieser Art würde zur Evidenz beweisen, dass die Sprache nicht an die Vorderlappen gebunden ist. Damit würde zugleich die Lehre von Broca hinfällig, wonach mindestens eine der beiden dritten Hirnwindungen unversehrt sein muss, wenn die articulirte Sprache möglich sein soll.

Soweit es uns gelang, die Literatur durchzusehen, existirt keine zuverlässige Beobachtung, wo man bei erhaltener Sprache eine gänzliche Zerstörung beider Vorderlappen oder auch nur sämmtlicher Rindengebiete vor der Rolando'schen und Sylvischen Spalte gefunden hätte. Auch diejenigen angeblichen Fälle solcher Art, die s. Z. von sehr bedeutenden Autoritäten gegen Bouillaud in's Feld geführt wurden, halten der Kritik gegenüber nicht Stand. Wir müssen Bouillaud darin Recht geben.

Dies gilt z. B. für die viel citirte Beobachtung von Cruveilhier[1]), deren wir schon im letzten Capitel gedachten. Eine 12jährige Idiotin hatte durch deutlich articulirte Worte ihrer Begierde nach Nahrung Ausdruck verliehen. Nach dem beschreibenden Texte mangelten beide Vorderlappen vollständig, nach der Zeichnung waren von beiden Lappen sehr ansehnliche Theile und namentlich der grösste Theil der linken 3. Stirnwindung erhalten. — Um Bouillaud aufzuziehen, verlangte Velpeau[2]) den Preis von 500 Frcs. für einen Fall, wo ein gelappter Krebs angeblich die Vorderlappen ganz zerstört, in Wirklichkeit aber einen grossen Theil davon und gerade vom linken Stirnlappen zwei Dritttheile unversehrt gelassen hatte. Der Mann, ein 66jähriger Haarkräussler, war bis zu den letzten Tagen seines Lebens ein unausstehlicher Zotenreisser gewesen.

Dagegen geht aus den eben angeführten und mehreren seither veröffentlichten Fällen hervor, dass mitunter grosse Stücke eines oder beider Stirnlappen zerstört werden, ohne dass die articulirte Sprache dadurch vernichtet wird. Unter allen diesen Fällen existirt jedoch keiner, so viel wir finden konnten, wo die dritten Stirnwindungen beiderseits fehlten. — Die bis jetzt bekannten Beobachtungen von Verstümmelung beider Vorderlappen sprechen somit nicht bestimmt gegen die Lehre Bouillaud's noch gegen die Broca's.

Einen neueren sehr merkwürdigen Fall von enormer traumatischer Verletzung beider Stirnlappen ohne Verlust der Sprache hat Bergmann[3]) mitgetheilt, doch ist auch hier der obere Theil des linken Stirnlappens nebst den Stirnwindungen der rechten Seite erhalten geblieben.

---

1) Anatomie pathol. VIII. livr. pl. 6.

2) Bull. de l'acad. de méd. 1843. p. 862.

3) Virchow's Jahresber. für 1872. Bd. 2. S. 52. — Aehnlich ist die übrigens wenig Zutrauen erweckende Beobachtung von Avonde (Thèse de Paris 1866).

2) Entspringen aphatische Störungen nur aus Läsionen der Vorderlappen und insbesondere der vor der Rolando'schen Furche und der Sylvischen Spalte gelegenen Theile des Hirnmantels?

Hierauf ist entschieden die Antwort zu geben, dass man sowohl bei vorübergehenden als dauernden aphatischen Störungen die Vorderlappen nicht selten unversehrt und andere Regionen des Grosshirns zerstört fand. Namentlich beobachtete man Aphasie bei Läsionen des Insellappens, der Scheitel- und Schläfenlappen oder mehrerer dieser Lappen zugleich. Wir werden Beispiele dieser Art genug kennen lernen.

3) Finden aphatische Störungen nur oder doch vorwiegend bei Läsionen der linken Grosshirn-Hemisphäre statt?

Wir haben früher gesehen, dass anarthrische Störungen der schwersten Art von der Oblongata, der Brücke und dem Tractus der intrahemisphärischen Willensbahn mit Einschluss der Corpora striata ausgehen, doch hat es sich bezüglich der letzteren herausgestellt, dass die Läsionen der linken Hemisphäre die Articulation viel wirksamer beschädigen, als die der rechten.

Nimmt man nur Rücksicht auf die aphatischen und gemischt aphatisch-anarthrischen Störungen mit und ohne Hemiplegie, gleichgiltig ob sie aus Verletzungen der Rinde allein oder des Hirnstamms zugleich hervorgehen, so ist ihr auffallend viel häufigeres und dauernderes Vorkommen bei Läsionen der linken Hemisphäre eine feststehende Thatsache. Séguin[1]) in New-York berechnete nach einer 260 Fälle von Hemiplegie mit Aphasie umfassenden Zusammenstellung das Verhältniss der Aphasien in Folge linksseitiger Hemisphären-Läsionen zu denen durch rechtsseitige wie 243 : 17, also wie 14,3 : 1.

Man suchte den Grund dieser merkwürdigen Verschiedenheit in dem überhaupt häufigeren Vorkommen von Läsionen der linken Hemisphäre. Dies ist aber nicht richtig, denn nach den Erhebungen, die Vulpian und Charcot in der Salpetrière machten, findet man beide Hemisphären ungefähr gleich häufig verändert; auf 58 Hemiplegien durch Läsion der rechten Hemisphäre verzeichneten sie 52 durch Läsion der linken.

---

1) Quarterly Journ. of Psycholog. Medicine. Jan. 1868. — Bei Hammond, A Treatise on Diseases of the Nervous System. New-York 1872. p. 199.

4) Führen Läsionen des linken Vorderlappens häufiger zu aphatischen Störungen, als die der übrigen Gehirntheile?

Auch auf diese Frage ist bestimmt mit Ja zu antworten.

Man hat das Verhältniss der Aphasie bei durch Section erwiesenen Läsionen des linken Vorderlappens zu denen bei Läsionen der übrigen Hirntheile statistisch festzustellen gesucht. Séguin bestimmte es wie 514 : 31. Allein die Tabelle, die er hauptsächlich aus den Schriften der beiden Dax und Bouillaud's zusammenstellt, hält vor der Kritik nicht Stand. Was soll man, um von Anderem zu schweigen, dazu sagen, dass diese Autoren 466 Fälle von Aphasie verzeichnet haben, alle mit Läsionen des linken Vorderlappens und nicht einen einzigen mit Läsionen anderer Hirntheile?

Etwas brauchbarer ist die Angabe von Voisin[1]), der bei Aphasie den linken vorderen Lappen 140 mal, den rechten vorderen Lappen nur 6 mal erkrankt fand. Uebrigens erwähnt er Aphasien durch Läsionen der Oblongata und Brücke zum Beweis, dass er die Anarthrie von der Aphasie noch nicht zu scheiden verstand.

Am lehrreichsten scheint uns eine Zusammenstellung von Callender[2]), der eine grössere Zahl von Gehirnläsionen mit Hemiplegie, wie sie im St. Bartholomäus-Hospital zu London im Laufe längerer Jahre ihm und Kirkes nach einander zur Section gekommen waren, mit Rücksicht auf diese Frage verglich. Rechnet man 2 Fälle von Coma bei rechtsseitiger und 4 bei linksseitiger Hemiplegie ab, in denen die Sprachstörung sich nicht ermitteln liess, so war Aphasie in 13 Fällen von rechtsseitiger Hemiplegie 12 mal vorhanden und nur einmal nicht, wo ein hämorrhagischer Herd weiter nach hinten lag, nämlich unter dem Ende vom Mittelhorn des Seitenventrikels. In 13 Fällen von linksseitiger Hemiplegie dagegen kam eigentliche Aphasie gar nicht vor, sondern nur 4 mal eine leichte Undeutlichkeit der Sprache durch die Muskellähmungen. Hiezu kommen noch 3 Fälle von Erhaltung der Sprache bei Läsionen der linken Hirnhälfte in hinteren Regionen.

5) Welche Gegend des linken Vorderlappens findet man bei aphatischen Störungen am häufigsten lädirt?

Mit seltener Einhelligkeit stimmen die Erfahrungen aller Aerzte darin überein, dass es vorzugsweise die Inselgegend mit den angrenzenden Theilen des Stirnlappens und Streifenhügels ist, deren Verletzungen zu aphatischen und gemischt anarthrisch-aphatischen Störungen Anlass geben.

Lohmeyer[3]) sammelte 53 genauere Fälle von Aphasie mit Section. In 50 Fällen beruhte sie in einer Läsion der linken Hemi-

1) Art. Aphasie, Dict. de méd. et de chir. prat.

2) St. Bartholom. Hosp. Reports. London. III. p. 415. 1867, u. V. p. 3. 1869.

3) Archiv f. klin. Chirurgie 1872. XIII. S. 309.

sphäre, in diesen 24 mal in der 3. Stirnwindung, 34 mal in ihr und ihren Nachbartheilen mit Einschluss der 7 mal mitbetroffenen Insel, 13 mal in der linken Insel, 6 mal in dieser allein, nur 2 mal schien sie durch Läsionen am vorderen Theil der Stirnlappen, 3 mal der mittleren Lappen an der Fossa Sylvii, 2 mal des mittleren und hinteren Lappens, 4 mal des hinteren bedingt. —

Unter den zu Aphasie führenden Verletzungen spielen nekrotische Erweichungen durch Embolie und Thrombose der Arteriae fossae Sylvii eine hervorragende, wenn auch lange nicht ausschliessliche Rolle. Hämorrhagien, Abscesse, Geschwülste dieser Gegend haben dieselbe Wirkung. Indem Jaccoud an die Thatsache erinnert, dass embolische Hirnerweichungen links weit häufiger vorkommen als rechts, und dass dieselben meist von der Art. fossae Sylvii ausgehen, welche jene Gegend mit Blut versorgt, ist er geneigt, das häufigere Vorkommen von Sprachstörungen bei Läsionen der linken Hemisphäre einfach aus der grösseren Häufigkeit der Embolie der linken Art. fossae Sylvii zu erklären. Die Statistik rechtfertigt jedoch eine solche Annahme nicht.

Es ist zwar richtig, dass in den beiden Zusammenstellungen von Meissner[1]) unter 38 Fällen einseitiger Embolie der Art. fossae Sylvii oder Carotis diese Arterien 26 mal links und nur 12 mal rechts verschlossen waren. — Bertin[2]) notirte sogar die Embolie der linken Carotis, Art. cerebralis und fossae Sylvii 31 mal, rechts nur 7 mal. Vergleichen wir aber damit das Verhältniss der Erweichungsherde im Gehirn, gleichgiltig welcher Natur sie sind, von rechts zu links überhaupt, so stellt es sich heraus, dass sie rechts eher noch häufiger vorkommen als links. Andral[3]) fand sie in 169 Fällen 73 mal rechts allein, 63 mal links allein, 33 mal in beiden Hemisphären. Die Erweichungen bilden überdies zwar einen sehr grossen Theil der Aphasie erzeugenden Herdaffectionen des Grosshirns, aber neben ihnen kommen noch die Hämorrhagie, der Abscess und die Geschwülste als häufige Ursachen der aphatischen Störungen vor.

Nehmen wir das Verhältniss der linksseitigen embolischen Hemisphären-Läsionen zu den rechtsseitigen nach der für die rechte Seite ungünstigsten Tabelle von Bertin wie 31 : 7 und vergleichen wir damit das früher angegebene Verhältniss der mit rechtsseitiger Hemiplegie verbundenen Aphasien zu denen mit linksseitiger, das Séguin wie 243 : 17 fand, so erhalten wir dort nur 4,4 : 1, hier 14,3 : 1.

Es ist somit vollkommen sicher, dass nicht nur die Läsio-

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 117. S. 248. — Bd. 131. S. 340.

2) Ebenda Bd. 147. S. 288.

3) Clin. méd. III. édit. J. v. p. 377—378.

nen der linken Hemisphäre weit häufiger mit aphatischen und gemischt anarthrisch-aphatischen Störungen sich verbinden, als die der rechten, sondern dass es auch in der linken Hemisphäre die vorderen und insbesondere die an die Inselgegend angrenzenden Theile mit diesen selbst hauptsächlich sind, die dazu führen.

6) Ist die dritte Stirnwindung von wesentlicher Bedeutung für die articulirte Sprache?

Es war gewiss kein Werk des Zufalls, dass gleich in den ersten 17 Fällen von Aphasie, die aus den Pariser Hospitälern Broca zur Autopsie kamen, 16 mal tiefgreifende Zerstörungen des Grosshirns beobachtet wurden, die alle das Gemeinsame hatten, dass sie in das hintere Dritttheil der linken 3. Stirnwindung eindrangen und dass im 17. Fall neben einer Verwüstung der Insel und Scheitelgegend wenigstens eine leichtere anatomische Veränderung der Broca'schen Gegend sich vorfand. Zugleich tragen die beiden ersten Fälle von Broca einen so hohen Grad von innerer Beweiskraft an sich, wie er klinischen Beobachtungen nicht gerade häufig zukommt.

Fall 1. Ein 84jähriger Mann Namens Le Long erlitt 1½ Jahre vor seinem Tode einen Schlaganfall mit Bewusstlosigkeit. Danach blieb bis an's Ende Aphasie zurück ohne irgend welche andere Lähmung, bei guter Intelligenz, gutem Gedächtniss und Verständniss. Alle willkürlichen Bewegungen der Zunge, Lippen u. s. w. führte er richtig aus und wusste sich Anderen verständlich zu machen durch Geberden und fünf Wörter, die zum Theil verstümmelt waren, bei wohlerhaltener Articulation der in ihnen enthaltenen Laute. Wir kommen auf die Einzelheiten der Sprachstörung später zurück. — Broca fand einen auf das hintere Dritttheil der 2. und 3. linken Stirnwindung beschränkten Erweichungsherd.

Fall 2. Bei einem Epileptiker Leborgne, genannt Tan, weil er alle Fragen mit diesem Wörtchen beantwortete, bestand die Aphasie ohne Hemiplegie mit erhaltenem Vermögen, sich durch Zeichen verständlich zu machen, vom 30. bis 40. Lebensjahre. Ob sie langsam oder rasch sich eingestellt, war nicht zu ermitteln. Dann trat zur Aphasie eine allmälig zunehmende Hemiplegie der rechten Gliedmassen und eine geringe Schwäche der rechten Wange, die Zunge bewegte sich stets frei. Ausser der Silbe tan konnte Leborgne im Zorn auch einen langen Fluch ausstossen. Er starb 51 Jahre alt. — Die Section ergab Erweichung der linken Stirnrinde in weitem Umfang, des linken Insellappens und der an die Sylvische Spalte angrenzenden Schläfenwindung, die Erweichung ging tief in das Corpus striatum hinein. — Broca macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Zerstörung von der gänzlich untergegangenen hinteren Hälfte der 3. Stirnwindung ausging, sich längere Zeit auf sie beschränkte und dann von da aus auf die anderen erweichten Theile fortschritt.

Seitdem hat es sich freilich gezeigt, dass auch Verletzungen anderer Rindengegenden zu Aphasie führen können, ohne dass die Broca'sche Region versehrt zu sein braucht, aber das Zusammentreffen von Aphasie mit Läsionen der 3. linken Stirnwindung hat sich doch so auffallend häufig bestätigt, dass es nicht das Werk des Zufalls sein kann. Auch reihen sich an die eben mitgetheilten Beobachtungen Broca's manche andere von nicht geringerem innerem Werthe. Eine von Th. Simon[1]) z. B. stellt fast ein Experimentum crucis dar.

Ein ganz gesunder Mann stürzte mit dem Pferde. Er stand alsbald wieder auf, ergriff die Zügel und wollte sich in den Sattel schwingen, als ein Arzt, der ihn zufällig begleitete, hinzutrat und ihn untersuchte. Er war unvermögend zu sprechen, machte sich aber durch Zeichen verständlich. Jede Lähmung anderer Art fehlte. Am Kopfe eine kleine Wunde mit Knocheneindruck. Nachdem später der Tod durch Meningitis purulenta und entzündliche Hirnerweichung erfolgt war, fand sich bei der Section ein abgetrennter Knochensplitter in der 3. linken Stirnwindung, die sammt der 2. und der Insel erweicht war. Im Schädel nur eine kreisrunde Lücke, kein Sprung oder Riss sonst wo.

Eine andere Beobachtung von Rosenstein[2]) liefert den Beweis, dass eine nur haselnussgrosse blutige Erweichung in der 3. linken Stirnwindung als einzige Symptome Aphasie und Agraphie hervorrufen kann.

Eine 22jährige Person, die an Nephritis diffusa litt, verlor in den letzten Wochen ihres Lebens plötzlich das Vermögen zu sprechen. Ihr Gesicht war bleich, der Blick starr, die Pupillen weit, sie verstand was man zu ihr sprach, streckte auf Verlangen die Zunge heraus, nahm das Trinkglas, wenn man es ihr darreichte, versuchte zu antworten, brachte aber nur „ja — ja" heraus. Sie nickte beifällig, wenn man ihre Wünsche errieth und versuchte auf Verlangen zu schreiben, malte aber nur allerlei Schnörkel, keinen Buchstaben. Sie lebte noch 16 Tage, ohne dass die Aphasie sich verlor. Ausserdem fand sich im Gehirn nur subarachnoideales Oedem. Die Kranke war lange hydropisch gewesen.

Die oben mitgetheilte Zusammenstellung von Lohmeyer gibt ein ungefähres Bild von der Häufigkeit, in welcher Läsionen der 3. linken Stirnwindung bei Aphasie gegenüber den anderen Rindengegenden gefunden werden. Auf 53 Fälle von Aphasie kommen etwa 34, in denen diese Windung mit anderen Hirntheilen oder allein lädirt ist.

---

1) Berl. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 45, 46, 49, 50. S. 599.

2) Ebenda 1868. S. 182.

Umschriebene Erweichungsherde in anderen Regionen der Rinde bei unversehrter 3. linker Stirnwindung, auf die mit der grössten Wahrscheinlichkeit die aphatischen Störungen zurückgeführt werden durften, wurden nur selten in der rechten, öfter in der linken Hemisphäre gefunden. In der rechten fand Peter[1]) einen solchen Herd gleichfalls in dem hinteren Dritttheil der 3. Stirnwindung. In der linken sah Meynert[2]) einen auf die Insel und das Rindenblatt des Klappdeckels beschränkten Herd. Bernhard[3]), Wernicke[4]) und Finckelnburg[5]) fanden die Läsion auf den linken Schläfenlappen beschränkt, Cornil[6]), Samt[7]), Tripier[8]) und ich selbst[9]) auf Windungen des Scheitellappens. Sander[10]) beschrieb einen Fall von Aphasie bei einem an Epilepsie leidenden Kranken, wo ein grosser Erweichungsherd im Marklager des Centrum semiovale sass, in Fasermassen, die er zur Balkenstrahlung rechnet. Der Herd reichte von der Centralwindung durch den Scheitellappen bis in den Zwickel und griff auch noch etwas in das Marklager des Stirnlappens über. Dass auch rein auf die weisse Substanz des Hirnmantels beschränkte umschriebene Läsionen Aphasie verursachen können, haben wir schon früher (Cap. 19 am Ende) durch Beobachtungen von Farge, Popham und Jaccoud festgestellt.

Nur für den Hinterhauptslappen gelang es uns nicht, hinreichend genaue Beobachtungen aufzufinden, in denen Läsionen desselben zu wirklichen aphatischen Störungen geführt hätten.[11])

---

1) Bullet. de l'acad. de méd. 1865. 25 Avril. Discours de Mr. Trousseau. Die embolische Erweichung ging bis zum Corpus striatum in die Tiefe. Neben der Aphasie war r. Hemiplegie zugegen.

2) Wien. med. Jahrb. 1866. Bd. 12. § 4. S. 154. — Auch Voisin (Soc. méd. hôp. Paris 1868) sah Aphasie bei einer auf die l. Insel beschränkten Erweichung.

3) Archiv für Psychiatrie Bd. 4. S. 726.

4) Der aphatische Symptomencomplex. Breslau 1874. S. 43.

5) a. a. O. S. 3.

6) Gaz. méd. de Paris 1864. p. 534.

7) Archiv für Psychiatrie Bd. 5. S. 205.

8) Gaz. méd. de Paris 1874. No. 2.

9) Ich komme auf diesen Fall und einige der eben angeführten Beobachtungen später genauer zurück.

10) Arch. f. Psych. Bd. 2. S. 53. Neben der Aphasie bestand r. Hemiplegie.

11) Der Fall von Bateman (a. a. O. S. 48), der hiefür angeführt wird, betrifft eine Person, die an Ideenverwirrung und Schwäche des Denkens litt; es handelte sich um Dyslogie und nicht um Aphasie. — Ausserdem citirt man die ganz ungenügend beschriebenen Beobachtungen von Skae (bei Bateman a. a. O. S. 35), Magnan (Vivent, De l'aphasie. Thèse. Paris 1865. Obs. VI) und andere von gleicher Beschaffenheit.

Der linke Stirnlappen und insbesondere seine 3. Stirnwindung besitzt somit keineswegs das Privileg, Aphasien zu erzeugen, obwohl dieselben am häufigsten durch Läsionen hier erzeugt werden. Am nächsten kommt dem Stirnlappen die Insel. Aphasien durch Läsionen anderer Gegenden sind immer nur Ausnahmen von der Regel. Dass vom Hinterhauptslappen aus Aphasien hervorgerufen werden, ist erst noch genauer zu erweisen.

Wenn wir erwägen, wie selten doch im Ganzen aphatische Störungen aus Läsionen solcher Gegenden hervorgehen, die der hinteren Region des Stirnlappens und der Insel der linken Hemisphäre nicht angehören, so werden wir auf dieses ungemein häufige Zusammentreffen ein grosses Gewicht legen. Dies um so mehr wenn wir die solidarische Verbindung aller Hirntheile unter einander bedenken und wie leicht Störungen in der Circulation, Ernährung und Function eines Theils auch zu Störungen in anderen führen. Wenn eine Dyspepsie, eine mässige Congestion zum Kopfe, ein Verdruss schon bei manchen Menschen das Wortgedächtniss hemmt oder den Fluss der Gedanken und Phrasen stocken macht, wie sollten wir uns verwundern, dass so grobe Eingriffe, wie Blutergüsse, embolische oder thrombotische Sperrung arterieller Stromgebiete u. dergl. von verschiedenen Orten des Grosshirns aus die Sprache verschiedentlich in Unordnung bringen können? Umgekehrt muss man sich erstaunen, dass die groben umschriebenen Läsionen des Gehirns, die zu den charakteristischen aphatischen Sprachstörungen führen, fast immer nur in einer und derselben Gegend gefunden werden. Diese Thatsache dürfte mit der Zeit noch immer schärfer hervortreten, je mehr man die Fälle ausscheidet, in denen es sich um wirkliche, namentlich ataktische, Aphasie und nicht bloss um eine leichte Wortamnesie oder gar um Dyslogie handelt.

In Anbetracht aller dieser Umstände wagen wir es, den Ausspruch zu thun, dass die dritte Stirnwindung der Grosshirn-Hemisphären von wesentlicher Bedeutung für die Sprache ist.[1]) Nur muss diese Bedeutung wahrscheinlich auch der Insel zugestanden werden. Zugleich ist die Thatsache hervorzuheben, dass die 3. Stirnwindung und Insel der linken Hemisphäre offenbar eine wichtigere Rolle beim Sprechen spielen

1) Die beiden vorderen linken Stirnwindungen sah Vulpian (Mongie, De l'aphasie. Thèse. Paris 1866, Obs. V. u. VII.) zweimal, ihre Orbitalregion einmal (Obs. V) erweicht ohne Aphasie.

als die der rechten und es ist nunmehr zu untersuchen, woher diese überraschende Verschiedenheit rühren mag.

7) Worin liegt der Grund des Vorranges der linken vor der rechten Hemisphäre beim Sprechen?

Wie wir schon anführten, brachte Broca[1]) das auffallend häufigere Vorkommen der Aphasie bei Läsionen der linken Hemisphäre in Zusammenhang mit der Rechtshändigkeit der meisten Menschen, die abhängig sei von der „Linkshirnigkeit“ oder der Einübung der linken Hemisphäre für die subtileren Handfertigkeiten.

Die, welche man „droitiers“ nennt, sind „gauchers du cerveau“ und umgekehrt. Die Rechtshändigkeit selbst leitet Broca aus dem Vorauseilen der linken Hemisphäre in der Entwicklung ab, was Gratiolet behauptet, C. Vogt und Ecker in Abrede stellen. — Die Kranke Moreau's, deren wir oben gedachten, konnte nicht rechtshändig werden, weil ihr durch Bildungsmangel die erste linke Urwindung fehlte, sie musste daher die rechte Hemisphäre für das Nähen einüben; wenn sie sprechen lernte, so beweist dies, dass sie auch hiefür die rechte Hemisphäre einübte und gebrauchen lernte. — Das Nämliche gilt für Personen, denen die linke Hemisphäre in der Kindheit verstümmelt wird, wie z. B. die Kranke Parrot's, bei der die linke Insel und die 3. Stirnwindung zerstört gefunden wurden, oder das Weib, dessen Gehirn uns durch Dr. Schaefer in Lörrach zugeschickt wurde.

Die Person hatte das hohe Alter von 70 Jahren erreicht und ging an Erysipelas durch Eiterung der Stirnhöhlen zu Grunde. Sie war von Kind an epileptisch, rechtsseitig gelähmt und am rechten Auge erblindet. Sie konnte „ordentlich sprechen“, selbst noch einige Stunden vor ihrem Tode, hatte „einen gewissen Grad von Intelligenz, Diebssinn und religiöse Erkenntniss“. — Die rechte Hemisphäre ist klein, alle Furchen und Windungen sind ausgeprägt, jedoch in einer fast schematischen Einfachheit. — Die linke Hemisphäre ist zum grössten Theil in eine schlaffe Blase verwandelt, die durch die anscheinend unveränderte Pia in ihrer Gestalt zusammen gehalten wird und nur eine Schale aus $1/2$ bis 1 Centimeter dicker, halb formloser, halb fasriger Nervensubstanz besitzt. — Als compactere Masse ist allein übrig geblieben die erste Stirnwindung, namentlich in ihrem medialen und orbitalen Theil, während ihre cranielle Fläche verschmälert ist und an der noch erkennbaren 1. Stirnfurche in die erwähnte Wand der Blase übergeht; ferner ist noch einigermassen solid und erkennbar eine kleine supraorbitale und

1) Die Priorität des Gedankens hat übrigens Bouillaud reclamirt in seinem Vortrag in der Acad. de méd. am 4. und 11. April 1865.

vorzüglich die orbitale Partie der 2. Stirnwindung; endlich der Gyrus fornicatus bis fast an den Balkenwulst hin. Die genannten Abschnitte zeigen noch ihre Modellirung durch flache Secundärfurchen, während die Oberfläche der übrigen Hemisphäre einer jeden Modellirung entbehrt; sie bilden eine zusammenhängende festere Masse in Gemeinschaft mit den am Boden der Blase in normaler Grösse zu Tage liegenden centralen Hirnstamm-Massen und dem Balken. — Das Kleinhirn erscheint links so wenig wie rechts in der Gestalt verändert.

In der That bevorzugen wir, während wir für die meisten gröberen Arbeiten beide Hemisphären einüben, für die meisten feineren die linke. Nur für einige, beispielsweise Klavier- und Violinspiel, üben wir beide ein, beim Geigenspiel sogar in ganz verschiedener Weise (Wilks[1]). Für das Zeichnen und Schreiben bilden wir die linke Grosshirnhälfte aus, auch die sonst Linkshändigen thun dies; nur Personen mit defectem rechtem Arm üben hiefür das rechte Hirn ein. — Wir können danach nicht zweifeln: Die Innervations-Centren des Grosshirns sind für alle Handarbeiten doppelt angelegt, aber die meisten Menschen sind doch rechtshändig und üben für die meisten Handfertigkeiten nur das linke Hirn ein.

Hierauf und auf die erwähnten Erfahrungen über das Vorwiegen aphatischer Störungen bei Läsionen der linken Hemisphäre stützt sich die Hypothese, wonach die meisten Menschen „linkshirnige Sprecher" sind. — Ist diese Annahme richtig, so müssen folgende Voraussetzungen durch die Erfahrung bestätigt werden.

a. Wenn die für die Sprache angelegten, aber nicht functionell ausgebildeten Theile der rechten Hemisphäre bei Rechtshändigen ausfallen, so muss die Sprache erhalten sein, da ja die allein geübten der linken bleiben. Fallen diese aber auch aus, so muss Aphasie die Folge sein. — Dies ist mehrmals eingetroffen. Duval (bei Broca), Stewart[2]) und A. Voisin[3]) beobachteten Personen, die zuerst von linksseitiger Hemiplegie befallen ihre Sprache behielten und sie einbüssten, als später eine rechtsseitige Hemiplegie hinzutrat.

b. Linkshändige müssen aphatisch werden, wenn die Läsionen die rechte Hemisphäre einnehmen. — Solche Fälle haben Pye Smith,

1) Guy's hosp. Reports. Vol. XVII.

2) Med. Times, July 9. 1864. Erweichungsherde in beiden Sylvischen Gruben.

3) Gaz. des hôpit. Janv. 25. 1868. Die Läsion sass rechts im Streifenhügel, ohne den Linsenkern zu berühren, links in der Inselrinde ohne Betheiligung der Stirnwindungen.

Hughlings Jackson und John Ogle veröffentlicht.[1]) — Dasselbe Zusammentreffen fand Wadham[2]) bei einem jungen Manne, der mit der rechten Hand schrieb, im Uebrigen aber, wie seine vier Brüder, linkshändig war. Dieser „Amphidexter" würde demnach die linke Hemisphäre zum Schreiben, die rechte zum Sprechen eingeübt haben, was zunächst überrascht, doch weniger betroffen macht, wenn wir erwägen, dass er das Sprechen nicht nur aus eigenem Antriebe, sondern auch viel früher erlernte als das in der Schule rechtshändig erzwungene Schreiben. — William Ogle[3]) stellte bei etwa 100 Fällen von Hemiplegie mit Beeinträchtigung der Sprache die Rechts- oder Linkshändigkeit fest. Nur drei waren linkshändig und zugleich links gelähmt, alle Andern rechts.

Als organische Momente der Rechtshändigkeit, die er auch bei den Affen constatirte, hebt W. Ogle hervor: grössere Schwere und grösseres specifisches Gewicht der linken Hemisphäre, grösseren Reichthum an Windungen in den Stirntheilen links (bei 2 von Ogle untersuchten linkshändigen Frauen war es umgekehrt); die (von Ecker und C. Voigt bestrittene) frühere fötale Entwickelung der linken Hemisphäre; endlich die grössere Zufuhr von Blut zu dieser. Er fand die Carotis communis und interna bei 12 von 17 rechtshändigen Menschen links breiter als rechts; von 3 linkshändigen bestand bei 2 keine Differenz, beim dritten war die rechte Carotis communis und interna doppelt so stark als die linke.

Hieraus ergibt sich, dass die öfter gemachten Beobachtungen von Zerstörung der rechten dritten Stirnwindung ohne aphatische Folgen[4]) die Lehre von Broca nicht erschüttern, da in allen diesen Fällen entweder Rechtshändigkeit bestand oder doch die Linkshändigkeit nicht ausdrücklich festgestellt ist.

Ebensowenig sind die im Ganzen sehr seltenen Fälle von Läsion der 3. linken Stirnwindung ohne Aphasie geeignet, die Broca'sche Hypothese zu widerlegen, wenn Linkshändigkeit bestand oder die Rechtshändigkeit nicht festgestellt ist. — Aber auch da, wo Rechtshändigkeit nachgewiesen ist, kann der Kranke zu der Zeit, wo er dem Arzte zur Beobachtung zuging, sich in vollem Besitz der Sprache

---

1) Simon a. a. O. S. 538.

2) St. Georges Hosp. Reports Vol. IV. p. 245.

3) Dextral preeminence. Philos. Transact. Vol. XLV. p. 279.

4) Vgl. ausser der S. 136 citirten Beobachtung von Parrot noch: Fernet, Bull. de la soc. de biol. 1863. — Mongie, De l'aphasie. Thèse. Paris 1866. Obs. 10, 11, 12, 13. Alle aus der Abtheilung von Vulpian. — Font-Réaulx, Localisation de la faculté spéciale du langage articulé. Thèse. Paris 1866. Obs. 19 u. 35. Beobb. von Broca u. Charcot. — Simon a. a. O. Fall 1.

befinden, obwohl er vorher nach dem durch die Läsion herbeigeführten apoplektischen Anfall Wochen und Monate lang aphatisch war. Simon[1]) hat diese Erfahrung gemacht und uns ist sie gleichfalls vorgekommen. Die Aphasie nach Läsionen der 3. Stirnwindung ist eben in manchen Fällen nur vorübergehend und man kann die Wiederherstellung der Sprache deshalb nicht mit Erfolg gegen Broca geltend machen, weil seine Hypothese sich vor diesem Einwande durch das „Gesetz der Stellvertretung" decken lässt. Die durch Läsion der einen Hemisphäre verlorene Sprache kann wiederkehren, wenn das Individuum die bisher nicht gebrauchte andere mit Erfolg einübt, wie dies auch beim Verlust der Fertigkeit zu schreiben durch Lähmung einer Hand oft geschieht. Die ersten Leistungen im Schreiben mit der ungeübten Hand sind roh und die Schrift schwer leserlich, wie die ersten Sprachversuche sehr unvollkommen sind. — Die Verhältnisse freilich, unter welchen die Aphasie leichter oder schwerer ausgeglichen wird, sind noch unbekannt. Man sollte erwarten, dass dies bei Kindern und jungen Leuten schneller geschieht als bei alten, doch ist dies keineswegs immer der Fall.

Ein sehr geschwätziger Knabe von 5 Jahren 4 Monaten verlor, wie Duval[2]) erzählt, nach einem Sturz aus dem Fenster, der einen Eindruck des Stirnbeins zur Folge hatte, die Sprache. Die Wunde heilte in 25 Tagen, aber der Knabe blieb ein ganzes Jahr lang stumm, obwohl er sehr intelligent erschien. Hemiplegie war nicht zugegen. Ein Jahr nach dem Sturz ertrank er. Man fand im linken Stirnlappen eine nussgrosse Cyste, die, wenn nicht ganz, so doch zum grossen Theil in der dritten Stirnwindung sass.

Nur zwei Beobachtungen konnten wir in der Literatur auffinden, wo Läsionen der 3. linken Stirnwindung ganz und gar keine Aphasie bewirkt zu haben scheinen. Sie wären von grosser Wichtigkeit, aber in beiden findet sich nicht angegeben, ob die Kranken rechtshändig waren.

Simpson[3]) fand bei einem Epileptischen, der schon 10 Jahre im Gloucester County Asylum verweilte und bei dem man nie einen apoplektischen Anfall oder eine Sprachstörung beobachtet hatte, einen alten braungelben Erweichungsherd am Boden des linken Stirnlappens, der angeblich den hinteren Theil der 3. Stirnwindung zerstört hatte. Die Rinde war nur noch 1 Linie dick.

---

1) a. a. O. Fall 3.

2) Font-Réaulx a. a. O. Obs. XXIII.

3) Med. Times, Dec. 21. 1867. Das Original stand mir leider nicht zu Gebote.

J. Christison[1]) berichtet von einem Weibe, das an ohnmachtähnlichen Anfällen litt, nach denen sie murmelnd vor sich hin sprach. Er fand einen nussgrossen hämorrhagischen Herd in der linken 3. Stirnwindung.

So wie die Dinge jetzt stehen, darf man mit Simon behaupten, die Unerlässlichkeit der 3. Stirnwindung für die Sprache wäre nur dann für widerlegt zu erachten, wenn, was bis jetzt nicht geschah:

1) eine plötzliche Zerstörung der 3. linken Stirnwindung bei einem Rechtshändigen oder umgekehrt der rechten bei einem Linkshändigen ohne eine wenn auch nur kurze Zeit bestehende Aphasie beobachtet würde; — oder wenn man:

2) bei einem Individuum, das bis zu seinem Tode gesprochen, eine Zerstörung der beiden 3. Stirnwindungen fände.

Gonzalez Echeverria[2]) hat unter dem Titel: „Sclerosis of both anterior frontal convolutions without aphasia." eine Beobachtung veröffentlicht, die der zweiten Forderung Simon's zu entsprechen scheint. Aber der Titel ist nicht ganz richtig, denn: 1) litt der 67 Jahre alte, von Jugend auf epileptische Kranke einige Monate vor seinem Tode an Schwindel bei Gehversuchen mit Schwierigkeit die Zunge zu bewegen; 2) verlor er später zu Zeiten das Vermögen zu articuliren ganz, während er zu anderen Zeiten freilich leicht sprach. Keinesfalls fehlte es an Sprachstörungen. Sodann ergab die Untersuchung keine gänzliche Zerstörung der die Stirnwindungen constituirenden nervösen Elemente, sondern nur eine Verminderung derselben mit Wucherung der Bindesubstanz. Man weiss, wie selbst sehr ausgebildete Sklerosen noch genug Leitungsbahnen und Nervenzellen zu verschonen pflegen.

Es versteht sich übrigens von selbst, dass, indem wir der 3. Stirnwindung eine wesentliche Bedeutung für die Sprache beilegen, wir damit nicht etwa behaupten, die corticalen Sprachfunctionen würden nur durch die dritte Stirnwindung links oder ausnahmsweise auch rechts vermittelt. Die Thatsache, dass nicht blos Läsionen der 3. Stirnwindung aphatische Störungen verursachen, sondern dass überhaupt Läsionen des Gebietes der linken Sylvischen Grube (die Insel mit dem angrenzenden Stirn-, Scheitel- und Schläfengebiet) es sind, die fast ausschliesslich schwere und dauernde aphatische Störungen nach sich ziehen, weist auf ein ausgedehnteres, wenn auch immerhin begrenztes Sprachgebiet in der Rinde hin. Innerhalb dieses Gebietes muss aber der dritten Stirnwindung eine besondere Bedeutung zugestanden werden.

1) Edinb. med. Journ. XIX. p. 15. July 1873.

2) New-York med. Record. March 1, 186?.

8) Lassen sich innerhalb des corticalen Sprachgebietes Centren für die motorische Coordination der Wörter und die acustischen Wortbilder von einander abgrenzen?

Man könnte versucht sein, das motorische Coordinationscentrum der Wörter in die Broca'sche Region zu verlegen, da sie ungefähr Hitzig's und Ferrier's motorischem Rindencentrum für Mund und Zunge entspricht und da die oben mitgetheilten Fälle von Aphasie bei auf die Stirnwindungen beschränkten Läsionen (Fall Le Long von Broca und Fall von Rosenstein) als sog. ataktische betrachtet werden dürfen. Auch legt die von Manchen versuchte Scheidung der Grosshirnrinde in einen vor der Sylvischen Spalte gelegenen motorischen und einen hintern sensorischen Theil den Gedanken nahe, die Bildungsstätte der Wortbilder in den hintern Regionen zu suchen. — Wernicke ist dieser Versuchung erlegen. Nach seinen anatomischen Studien soll die Insel von allen Bezirken der ersten Urwindung, welche die Sylvische Spalte umgibt, radiär einstrahlende Fasern in sich aufnehmen. Er meint, sie vermittele den psychischen Reflexbogen zwischen dem sensorischen Schläfen- und dem motorischen Stirntheil der ersten Urwindung. Die 3. Stirnwindung betrachtet er als das centrale Ende der Sprachmuskelnerven.

Prüft man diese Hypothese an der Hand des klinischen Materials, so kommt man zu dem Schlusse, dass sie in den gemachten Erfahrungen keine ausreichende Stütze findet. Insbesondere scheint eine freilich ältere und deshalb nicht ganz zuverlässige Beobachtung von Lallemand[1]) dafür zu sprechen, dass auch echte ataktische Aphasie vom „mittlern Lappen“ ausgehen kann, während eine andre sehr genaue von Sanders[2]) jedenfalls beweist, dass Erweichung, beschränkt auf den hintern Theil der 3. linken Stirnwindung und den untern der vordern Centralwindung zwar anfangs gänzliche Sprachlosigkeit herbeizuführen vermag, später nur hochgradige Wortamnesie zurücklassen kann. Was die Insel betrifft, so zeigt eine Beobachtung von Meynert[3]), die an anatomischer Genauigkeit nichts, an klinischer viel zu wünschen

---

1) Falret, Arch. gén. de méd. Vol. LXXXIII. 1864. T. 1. p. 344. Ich komme auf diesen Fall im folgenden Capitel zurück.

2) Edinb. med. Journ. 1866. Vol. XI. T. 2. p. 811. Die 43jähr. Frau litt am Herzen und die Erweichung war vermuthlich embolischer Natur. Sie ging an Gangrän eines Beines zu Grunde.

3) Wiener med. Jahrb. 1866. Bd. XII. § 4. S. 154.

übrig lässt, dass eine acute encephalitische Erweichung des hintersten Theils der linken Insel und des der Inseloberfläche zugewendeten Rindenblattes des Klappdeckels Wortamnesie zu bewirken im Stande ist.

Ein 22jähr. Mädchen, das an Insufficienz und Stenose der Klappen des linken Herzens und der Aorta litt, wurde plötzlich zwei Wochen vor ihrem Tode von Aphasie befallen. Bei vollkommener Motilität der Zunge fand sie einzelne Wörter nicht oder gebrauchte falsche, z. B. gelb für Hand. „Husten" verwandelte sie in „hutzen".

Eine vorsichtige Zurückhaltung in der Beantwortung der oben gestellten Frage ist somit zur Zeit noch wohl am Platze. Immerhin bleibt es bemerkenswerth, dass: 1) in den Fällen von entschieden ataktischer oder gemischt amnestisch-ataktischer Aphasie fast ausnahmslos die vorderen Regionen der Rinde entweder allein oder in Verbindung mit hinteren lädirt gefunden wurden; — 2) bei rein amnestischer Aphasie bald vordere, bald hintere Rindenregionen allein lädirt erschienen. Wir werden diese Thatsachen noch durch zahlreiche Belege in den folgenden Capiteln sicherstellen. Die letzte stimmt mit der bekannten Erfahrung überein, dass von allen Sprachfunctionen das Wortgedächtniss am leichtesten und durch die mannigfaltigsten Eingriffe auf das Gehirn gestört wird.

Piorry[1]) theilt eine Beobachtung mit, wo ein alter Priester nach einem Schlaganfall die Hauptwörter nicht mehr fand und die Section drei alte apoplektische Cysten im vordern Theil des linken Corpus striatum nachwies. „Voulait-il demander son chapeau, il se servait de „verbes, de pronoms, d'adjectifs, pour rendre son idée: Donnez-moi mon . . . ., ce qui se met sur la . . . ., mais le mot tête ne lui venait pas" etc. — Wenn hier wirklich die Rinde unverletzt war, — man vergesse nicht, dass Piorry eine alte Beobachtung aus dem Gedächtniss citirt, — so wird man daraus nicht den Schluss ziehen, es sei das Wortgedächtniss im Streifenhügel zu suchen, sondern der Fall erlaubt die Deutung, dass die Läsion des Streifenhügels störend auf die Function der Rindentheile, in denen die Worterinnerung sich vollzieht, zurückgewirkt habe.

Wenn wir die nutritive solidarische Verbindung der Hirntheile bedenken (vgl. S. 144), wenn wir namentlich noch erwägen, dass zweifelsohne durch heftige Reizung eines Rindentheils die Function anderer mit ihr functionell verbundener gehemmt werden kann, so macht die Thatsache, dass die eigentlichen ataktischen Aphasien fast ausschliesslich aus Läsionen der vorderen Rindenregionen und ins-

---

1) Bull. de l'acad. de méd. 1864—1865. T. XXX. p. 793.

besondere der 3. Stirnwindung hervorgehen, es doch in hohem Grade wahrscheinlich, dass die motorische Coordination der Wörter hier geschieht. — Ueber die Regionen dagegen, in denen die acustischen Wortbilder erzeugt werden und mit den Vorstellungen in Verbindung treten, lassen die klinischen Erfahrungen zur Zeit keine Schlüsse zu.

Eine äusserst werthvolle Beobachtung von Cornil[1]) mit sehr genauen anatomischen Befunden scheint uns so gedeutet werden zu dürfen, dass die entzündliche Reizung eines hinteren Rindentheils störend und hemmend auf die motorische Coordination der vorderen Regionen zurückgewirkt habe, und damit die oben ausgesprochene Behauptung zu stützen, dass die Reizung eines Rindentheils die Thätigkeit eines anderen mit ihm functionell verbundenen hemmen könne. Wir möchten die hier beobachtete Sprachstörung als aphatisches Stottern bezeichnen.

Ein junger Mann mit Schwindsucht erlag diesem Leiden neun Wochen nach einem leichten apoplektischen Anfall, der eine mehrtägige schwere Sprachstörung mit einer gleichfalls nur etliche Tage bestehenden Hautanästhesie hinterlassen hatte. Der Kranke gab sich alle Mühe, Worte hervorzubringen, blieb aber unverständlich, stotterte, brach ab und begann seine Versuche zu reden aufs Neue ohne Erfolg. Der Muskelsinn hatte auf der anästhetischen Seite nicht gelitten. Es fand sich ein entzündlicher Herd in der linken hintern 2. Scheitelwindung, die im Quadratdurchmesser 12 Centimeter mass. —

Schliesslich wollen wir noch auf die wichtige, die ungeheueren Schwierigkeiten der Localisation der Sprachfunctionen vermehrende Thatsache hinweisen, dass mitunter, wenn auch nicht eben häufig, die Section nach plötzlich unter schweren Gehirnerscheinungen eingetretener Sprachlosigkeit keine grobe Läsion des Gehirns aufzufinden vermag. — Gairdner[2]) von Glasgow theilte eine solche Beobachtung mit.

Ein Mann wurde von einem epileptischen Anfall heimgesucht, wonach Sprachlosigkeit und eine Art von kataleptischem Zustand zurückblieb, ohne Coma oder deutliche Lähmung. Die Intelligenz erholte sich beträchtlich, aber die Sprachlosigkeit bestand fort. Der Kranke war unfähig, seine Gedanken durch Worte auszudrücken, copirte aber Handschriften ziemlich genau. Nach zehn Wochen starb er in einem epileptischen Anfall. — Die Section ergab nichts als eine allgemeine und diffuse Congestion der Pia mater.

1) Gaz. méd. 1864. p. 534.
2) Glasgow Med. Journ. May 1866.

VIERUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die beiden grossen Klassen der corticalen Sprachstörungen: dysphatische und dyslogische. Die Begriffe Aphasie im klinischen oder praktischen Sinne und Aphasie im sprachtheoretischen decken sich nicht. Die Aphasie der Praktiker umfasst auch die verbale Anarthrie. Ueberblick der corticalen dysphatischen Störungen, welche die Kliniker in den Rahmen des aphatischen Krankheitsbildes aufnehmen, und derjenigen, die sie ausscheiden.

Der Begriff der corticalen Sprachstörungen ist weiter als der Begriff der dysphatischen. Die Rinde ist nicht bloss das Organ der Sprache, wie sie in grammatisch geformten und zu Sätzen gefügten Wörtern nach ihren eigenen, von dem besonderen Ich unabhängigen Gesetzen gesprochen wird, sondern auch das der Intelligenz, die der Sprache ihr individuelles Gepräge aufdrückt. Wenn die Operationen des Geistes Störungen erleiden, so finden diese ihren entsprechenden Ausdruck in der Sprache, und diese secundären, von dem erkrankten Intellectorium ausgehenden Sprachstörungen nennen wir dyslogische oder Dysphrasien. Somit zerfallen die corticalen Sprachstörungen in zwei grosse Klassen: dysphatische und dyslogische, oder Dysphasien und Dysphrasien. Wir werden zunächst die Dysphasien genauer untersuchen und später auch einen Blick auf die Dysphrasien werfen.

Wir haben früher (Cap. 9) alle Störungen der Sprache als eines autonomen Vermögens in solche der Articulation und Diction unterschieden und jene als Dysarthrien, diese als Dysphasien bezeichnet. Halten wir daran fest, so müssen wir auch corticale Dysarthrien zugestehen, denn die Rinde bildet nicht bloss die Wörter als acustische Symbole für Vorstellungen, sondern auch als motorische Lautcomplexe, sie ertheilt centrifugale Impulse, durch die das Wort als gegliederte Bewegungseinheit den infracorticalen Organen der Articulation zur Ausführung übergeben wird. Die klinische Medicin hat aber hierauf keine Rücksicht genommen. Sie nennt kurzweg jedes corticale Unvermögen Wörter zu bilden, gleichgiltig ob Diction oder Articulation gehemmt ist, Aphasie, indem sie weiterhin atamtische und amnestische Aphasie einander gegenüberstellt. Jene betrachtet sie nach dem Vorgang von Popham und W. Ogle als ein Unvermögen der motorischen Coordination der Wörter, diese als ein Unvermögen, die Wörter als

sensorische Gebilde oder acustische Lautzeichen in Erinnerung zu bringen. Bei der amnestischen Aphasie fehlt es am inneren, dem Sprechenden allein vernehmlichen Worte, bei der ataktischen leidet die Erzeugung des äusseren, Anderen vernehmbaren Wortes, wie es aus der Coordination der Laute als motorischer Gebilde durch die Willensclaviatur der Rinde hervorgebracht wird. Offenbar hat Steinthal[1]) Recht, wenn er den dysphatischen Charakter der sog. ataktischen Aphasie bestreitet, sobald man nur Störungen der eigentlichen Diction als Aphasie gelten lässt. Strenggenommen ist die ataktische Aphasie nichts als corticale Anarthrie der Wörter, verbale Anarthrie, die amnestische Aphasie wirkliche Aphasie, verbales Dictions-Unvermögen. — Wenn wir fernerhin doch die corticale Anarthrie der Wörter als ataktische Aphasie bezeichnen, so mag diese Inconsequenz theils darin Entschuldigung finden, dass die letzte Bezeichnung sich viel zu fest im medicinischen Sprachgebrauche eingelebt hat, als dass es gelingen dürfte, ihr das Bürgerrecht zu entreissen, theils in einem wichtigen praktischen Umstande. Es ist nämlich in sehr vielen Fällen das corticale Unvermögen der Wortbildung gemischter Natur, es leidet nicht bloss die corticale Articulation des Wortes als motorisches, sondern auch seine Erinnerung als acustisches Zeichen, und nichts ist oftmals schwieriger als im gegebenen Falle zu entscheiden, wo sich Diction und Articulation von einander abgrenzen.

Wir haben ferner früher (Cap. 8) hervorgehoben, dass man unter Aphasie im klinischen Sinne eine grosse Zahl von Symptomen zusammenfasst, die sehr verschiedener Natur sind. Man hat eben ein einheitliches Krankheitsbild construirt, dessen Züge ohne tieferes Verständniss der elementären, die Sprache constituirenden Vorgänge allmählich aus zahlreichen unter sich vielfach abweichenden Einzelbeobachtungen zusammengetragen wurden. — In der Hauptsache sind es folgende dysphatische Störungen, die man unter dem generellen Namen der Aphasie zusammenfasst:

1) Die ataktische Aphasie oder das Unvermögen der motorischen Coordination der Wörter.

2) Die amnestische Aphasie oder das Unvermögen der Erinnerung der Wörter als acustischer Lautcomplexe.

3) Die Worttaubheit oder das Unvermögen, bei gutem Gehör und ausreichend erhaltener Intelligenz die Wörter wie früher zu verstehen.

---

1) Abriss der Sprachwissenschaft. S. 454.

4) Die *Paraphasie* oder das Unvermögen, die Wortbilder mit ihren Vorstellungen richtig zu verknüpfen, so dass statt der sinnentsprechenden verkehrte oder ganz unverständliche Wortgebilde zum Vorschein kommen.

5) Den *Agrammatismus* und die *Akataphasie* oder das Unvermögen die Wörter grammatisch zu formen und syntaktisch im Satze zu ordnen.

Diese, im Sinne der Kliniker aphatischen Störungen umfassen aber nicht alle wirklich vorkommenden corticalen Störungen der autonomen Sprachfunction.

So gibt es zweifelsohne ein *verlangsamtes* und ein *beschleunigtes*, bis zur Undeutlichkeit sich überstürzendes Sprechen, das seinen Grund hat in einem zeitlich abnormen Verlauf der corticalen Erregung, die den elementären Vorgängen, aus denen die Rede durch Diction und Articulation zu Stande kommt, zu Grunde liegt. Wir beobachten bei der Meningitis und verschiedenen diffusen Rindenaffectionen häufig eine auffallend langsame Sprache, die wir als *Bradyphasie* bezeichnen dürfen, — andere Male in Zuständen cerebraler übermässiger Erregtheit einen bis zur Unverständlichkeit sich steigernden *Tumultus sermonis*, der sich in der angegebenen Weise deuten lässt.

Eine kürzlich gemachte Beobachtung macht es uns sogar wahrscheinlich, dass die *scandirende* Sprache mitunter corticalen Ursprung habe, denn wir beobachteten sie bei einem jungen in Genesung begriffenen Manne, der, in Folge eines Eindrucks des linken Scheitelbeins, einige Wochen lang nach rasch wiederhergestellter Intelligenz mit Wortverständniss sprachlos gewesen war und unverständliche Buchstaben und Wörter mit der rechten ungelähmten Hand niedergeschrieben hatte. Er sprach jetzt als Reconvalescent alle Wörter richtig, aber langsam und scandirend, wie er sie jetzt auch richtig, aber langsam niederschrieb. Die Zunge bewegte er nach allen Richtungen, nur gleichfalls etwas langsam.

Ferner haben wir oben (S. 152) eines *aphatischen Stotterns* Erwähnung gethan, das wir als corticale Störung anzusehen guten Grund haben.

Dann gehört hierher das *Silbenstolpern*, dessen wir schon zu wiederholten Malen (Cap. 13 und 17) gedachten. Wir werden darauf in einem besonderen Capitel zurückkommen. —

Zunächst nun sei es unsere Aufgabe, die Dysphasien eingehender zu betrachten, welche die Praktiker unter dem generellen Namen der Aphasie zusammenfassen. Wir verknüpfen damit die Betrachtung der

den Dysphasien analogen Dysgraphien oder Störungen in der Schriftsprache, die man gewöhnlich unter dem Namen der Agraphie und Paragraphie beschrieben findet, sowie der Störungen in der Geberdensprache oder der Dysmimien.

Ehe wir aber diese Arbeit mit der Schilderung der ataktischen und amnestischen Aphasie beginnen, müssen wir noch die Bemerkung vorausschicken, dass wir die beiden Bezeichnungen, gegen die wir schon oben Einwände erhoben und die wir nur aus mehr äusseren Gründen beibehalten, für wenig glücklich gewählt erachten. Die ataktische Aphasie ist in gewissem Sinne auch amnestisch und die amnestische ataktisch.

Fasst man nämlich das Gedächtniss als allgemeine Function des Nervensystems auf, so muss es ebensowohl eine Erinnerung der acustischen wie der motorischen Wortbilder, durch welche die Coordination der Laute zu Wörtern vor sich geht, geben. Das Wortgedächtniss ist somit ein doppeltes: 1) ein Gedächtniss für die Wörter, insofern sie acustische Lautcomplexe sind, und: 2) ein Gedächtniss für die Wörter als Bewegungsbilder. Dies hat schon Trousseau richtig erkannt, der die Aphasie immer auf einen Verlust des Gedächtnisses bald der Wortzeichen, bald der Handlung, durch welche die Wörter articulirt werden, zurückführte. Auch W. Ogle[1]) unterschied zwei Wortgedächtnisse: ausser dem, was man gewöhnlich darunter versteht, mit dessen Hilfe wir des Wortes bewusst werden, noch ein zweites, mit dessen Hilfe wir es aussprechen. Was man ataktische Aphasie nennt, ist somit immer auch amnestischer Natur.

Andererseits führt die amnestische Aphasie immer zugleich zur Ataxie, denn die Coordination der Wörter wird ja nicht durch die Bewegungsbilder allein bestimmt, das acustische Wort ist dazu gleichfalls nothwendig, es regulirt die Bewegungen nur von einer entfernteren Station aus. Geräth das Wort als acustisches Lautgefüge oder die Verbindung zwischen acustischem und motorischem Centrum in Unordnung, so müssen ungeordnete, confuse oder verstümmelte Wörter zum Vorschein kommen. — Consequenter Weise darf man sogar mit Bastian[2]) die Paraphasie, die in einer ungeordneten Verbindung zwischen dem ideagenen Centrum (Intellectorium Mandsley's) und dem acustischen Wortcentrum ihren Grund hat, als eine ataktische Dictions-Störung oder Dysphasie betrachten.

---

1) St. Georges Hosp. Rep. V. 2. 1867. p. 95.

2) Brit. and foreign. med. chir. Rev. 1869. p. 209 and 470.

FÜNFUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die ataktische Aphasie, Agraphie und Amimie.

Es gibt Fälle von gänzlicher Sprachlosigkeit, wo die Kranken bei klarem Verstand und freier Bewegung der Zunge die Wörter als acustische Zeichen im Gedächtniss haben und doch absolut unfähig sind, sie hervorzubringen. Dass sie wirklich im vollen Besitze der acustischen Wortzeichen sich befinden erhellt mit Sicherheit daraus, dass sie dieselben in die Schrift übertragen können. Fordert man sie aber auf, Laute oder Wörter nachzusprechen, so ist ihnen dies unmöglich, auch wenn man ihnen vormacht, wie sie die Zunge und Lippen bewegen sollen. Sie öffnen wohl den Mund, verdrehen die Lippen, schneiden Grimassen, bringen aber höchstens unarticulirte Laute und eine Art von Grunzen hervor.

So erzählt Trousseau[1]) von einem jungen, blühenden Beamten, der in einem Anfall von Bewusstlosigkeit die Sprache ganz eingebüsst hatte, ohne dass irgendwo eine Lähmung bestand. Im Uebrigen führte er alle Bewegungen der Zunge und Lippen mit grösster Leichtigkeit aus. Er konnte sein Amt ungeachtet der Sprachlosigkeit besorgen, weil er im Stande war, seine Geschäfte schriftlich abzumachen, und überreichte Trousseau eine sehr sorgfältig von ihm abgefasste Geschichte seiner Krankheit.

Bouillaud[2]) wohnte im Jahre 1828 der Section eines jungen Mannes bei, der auf der chirurgischen Abtheilung von Phil. Boyer gelegen hatte. Ein Regenschirm war ihm mit solcher Kraft in die linke Orbita gestossen worden, dass der Augapfel hervorgetreten war. In den acht Tagen, die er noch lebte, hatte er die Sprache ganz verloren, obwohl er die Zunge noch bewegte. Er verstand, was man ihm sagte, konnte jedoch nicht antworten. Dagegen brachte er seine Wünsche zu Papier und bemerkte, dass er sein Gedächtniss besitze, aber die Worte nicht hervorbringe. — Man fand eine eitrige Erweichung des linken Stirnlappens, der von der Spitze des Schirms bis gegen das vordere Ende des linken Seitenventrikels hin durchbohrt war. Das Schirmende muss nach der Richtung des Wundkanals in die 3. Stirnwindung eingedrungen sein.

Boinet[3]) erzählt von einem Manne, in dessen Leiche sich ein traumatischer, nussgrosser Abscess im Bereich der Broca'schen Windung fand, der bis zum Corpus striatum reichte, ohne secundäre Er-

---

1) Med. Klinik. Bd. II. Art.: Aphasie.

2) Bull. de l'acad. de méd. T. XXX. p. 625.

3) Gaz. des hôpit. 1872. No. 30. p. 235.

weichung der Umgebung, mit geringem Residuum einer ganz umschriebenen Meningitis. Nach geheilter Trepanwunde hatte der Kranke Intelligenz und Gedächtniss wieder erhalten, war aber sprachlos geblieben. Er machte sich durch Gesten verständlich, spielte mit seinen Kameraden, schrieb ab, schrieb Dictirtes und seine eigenen Gedanken nieder. Nur etwas Gesichtslähmung war ausserdem zurückgeblieben.

Andre Male ist der Kranke nicht gänzlich sprachlos, sondern kann noch einige einsilbige Wörter äussern, ist im Uebrigen aber auf die Schriftsprache angewiesen.

So hatte in der oben (S. 150) erwähnten Beobachtung von Lallemand der 50jähr. Mann seine Intelligenz und alle Bewegungen, auch die der Zunge, bewahrt, die Sprache bis auf einige einsilbige Wörter verloren, konnte sich aber, soweit seine Erziehung es zuliess, durch die Schrift verständlich machen. Lallemand fand die Oberfläche des „mittleren Lappens“ an einer umschriebenen Stelle erweicht.

Die Schriftsprache gibt uns das werthvollste und sicherste Beweismittel für das erhaltene Vermögen, die Lautworte in Erinnerung zu bringen, aber nicht das einzige. Wir müssen das Gleiche auch da annehmen, wo Aphatische, welche das Schreiben nicht erlernten oder die Schriftsprache einbüssten, durch ausdrucksvolle Geberden ihren Gedanken Ausdruck geben und unsere Fragen richtig beantworten. Allerdings ist man da leicht Täuschungen ausgesetzt und man muss durch genaue und wiederholte Untersuchungen sich davon überzeugen, dass die Kranken uns wirklich verstehen. Wir dürfen namentlich auch unsere Worte nicht selbst mit verdeutlichenden Geberden begleiten. — Wir besitzen Beobachtungen, welche die Existenz einer ataktischen Aphasie unter solchen Umständen ausser Zweifel setzen. Man kann aus ihnen eine zweite Varietät dieser Form von Sprachstörung machen.

Manche dieser Kranken besitzen noch einen kleinen Wörterrest, den sie dazu benützen, ihre Geberden deutlicher zu machen. Andere erzeugen nur einzelne sinnlose, oft sehr wunderliche Silben und Wörter. Zum Unterschiede von der amnestischen Aphasie lässt die ataktische, auch wenn noch ein Wörterrest blieb, ein Nachsagen anderer vorgesprochener Wörter nicht zu (Ogle). Nur ist dies nicht so aufzufassen, als ob alle Personen mit amnestischer Aphasie die Wörter nachsagen könnten; die Mehrzahl derselben vermag es, aber eine tiefere Zerrüttung des Wortgedächtnisses hebt das Vermögen Wörter nachzusagen gleichfalls auf. — Ferner gelingt es den Kranken mit ataktischer Aphasie nicht, die Silben und Laute der noch vorhandenen Wörter in andere Verbindungen zu bringen (Trousseau). Ein Aphatischer, der noch

sehr gut sagte: „bon jour, Monsieur," vermochte nicht einmal das Wort „bonbon" zu sagen (Perroud). Ein Andrer, der fast nur das seltsame Wort: „cousisi" zur Verfügung hatte, konnte das Wort „coucou" oder „sisi" nicht hervorbringen (Trousseau). — Dagegen vermögen sie zuweilen noch längere, wohlarticulirte Flüche auszustossen, wofür wir früher (Capitel 16) eine Erklärung zu geben versuchten. Einer freilich, der auf alle Fragen fast nur „cousisi" antwortete, brachte auch den Fluch: „sacré nom de dieu" nur verstümmelt als: „saccon!" hervor (Trousseau).

Der Fall Leborgne von Broca (Cap. 22, S. 141) illustrirt die zuletzt erwähnte Thatsache. Leborgne begleitete seine demonstrirenden Geberden mit dem Wörtchen tan oder seiner Verdoppelung tan-tan; wenn man ihn nicht verstand, so stiess er im Aerger einen langen schweren Fluch aus.

Ein ausgezeichnetes Beispiel von defectem Wortregister mit Verstümmelung eines Theiles der noch bewahrten Wörter in constant wiederkehrender Gestalt liefert der Fall Le Long von Broca (Cap. 22 S. 141). Derselbe zeigt, wie bei der ataktischen Aphasie derselbe Laut in einem Wort regelmässig ausgesprochen, im andern ebenso regelmässig ausgelassen wird, zum Beweis, dass nicht die Bildung des Lautes an sich, sondern seine Combination mit andern im Worte eine unmögliche Sache geworden ist. Nicht die Lautbildung, sondern die Wortfügung leidet Noth. Freilich können sich beide Fehler combiniren, es kommen gemischte anarthrisch-aphatische Störungen vor.

Le Long verfügte nur über fünf Wörter, die er seinen ausdrucksvollen Geberden erläuternd beifügte: oui, non, tois statt trois, toujours und Le Lo statt Le Long, also drei unversehrte und zwei verstümmelte Wörter. Mit oui bejahte, mit non verneinte er, mit tois drückte er alle Zahlbegriffe aus, indem er dabei mittelst eines geschickten Fingerspiels die bestimmte Zahl, die er im Sinne hatte, anzugeben wusste; mit Le Lo bezeichnete er sich; das Wort toujours gebrauchte er, wenn er seine Gedanken nicht mit den anderen Wörtern bezeichnen konnte. — Le Long sprach somit das r in toujours richtig aus und elidirte es in trois, wie es Kinder machen, welche die Schwierigkeit der Verbindung des r mit dem vorausgehenden t noch nicht bewältigt haben; er hatte diese articulatorische Fertigkeit dauernd eingebüsst. Den Nasenlaut, den er in non articulirte, konnte er hinter seinem eigenen Namen nicht mehr anfügen, wie vordem. —

Begleitet Agraphie die ataktische Aphasie, so ist sie bald eine absolute, auch literale, indem die Kranken nicht einmal Buchstaben mit der Feder fertig bringen. Sie kritzeln vergeblich Striche auf das Papier hin, bis sie unwillig ihr Unvermögen ein-

sehen. Andere bringen noch Buchstaben und ganze, durch kleine Abschnitte da und dort wortartig geschiedene Buchstabenreihen fertig, aber dieselben sind meist nicht auszusprechen: verbale Agraphie. Zwischen den unaussprechlichen Reihen tauchen auch wohl noch aussprechbare und einen Sinn einschliessende Schriftwörter auf, aber man begreift in der Regel nicht, was der Kranke damit sagen will. Am häufigsten bringen sie noch ihre eigenen Namen fertig, jedoch auch diese oft in entstellter Gestalt. Wenn sie einsehen, dass sie das Schreiben verlernt haben und dass die Zeichen auf dem Papier ihre Gedanken nicht ausdrücken, so weist dies auf ataktische Agraphie hin. Schreiben sie aber immer darauf los, so ist dies keine einfache ataktische Agraphie mehr; hier ist die Brücke zwischen Vorstellung und Schriftbild gebrochen oder die Schriftbilder sind im Gedächtniss verwischt. — Wie die Aphatischen ihre Zunge zu allen andern Verrichtungen, nur nicht zum Sprechen gebrauchen können, so können die Agraphischen ihre Hände noch zu allen feinen Arbeiten, nur nicht zum Schreiben benützen. Spamer sah z. B. in Giessen ein agraphisches Mädchen sehr geschickt nähen.

Es ergibt sich aus diesen Thatsachen, dass die Coordinationscentren der Laut- und Schriftwörter verschieden und räumlich von einander getrennt sind (Marcé[1])). Wir werden weiterhin noch manche Erfahrung kennen lernen, die beweist, dass die Störungen in der Schrift- und Lautsprache sich nicht immer parallel gehen. Da aber in der Regel beide Vermögen zusammen gestört sind, so weist dies darauf hin, dass die beiden Centren jedenfalls eng verknüpft sind und dass ihre Bahnen sich verschlingen. —

Die Geberdensprache leidet seltener Noth. Die Aphasien, bei denen man mimischen Störungen begegnet, sind immer tiefgreifender complicirter Natur. Man sieht übrigens auch hier Kranke, die noch erkennen, dass sie sich in dem mimischen Ausdruck vergreifen, während andere dies nicht merken.

Eine 61jähr. Frau wurde am 3. Januar 1862 vom Schlag getroffen. Nachdem das Coma gewichen, blieb eine rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie mit Aphasie zurück. Sie konnte nur noch manchmal und mit Mühe das Wörtchen mami aussprechen, das sie auf alle Fragen zur Antwort gab und mitunter non, was ihr noch mehr Mühe machte. Die Geberdensprache hatte Noth gelitten. Sie nickte mit dem Kopfe bejahend, wenn sie verneinen wollte, oder hob zwei

---

1) De l'existence d'un principe coordinateur de l'écriture. Mém. de la soc. de biol. II. série. T. III. 1865.

Finger empor, um 4 auszudrücken, oder 5 statt 3. An ihrer Physiognomie sah man, wie sie recht wohl erkannte, dass sie sich unrichtig ausdrückte. Sie starb am 15. December. — Eine apoplektische Cyste umfasste einen grossen Theil der 3. linken Stirnwindung, die ganze linke Insel und das angrenzende Mark bis in das vordere Dritttheil des Corpus striatum (Perroud[1]).

Eine Frau war durch Apoplexie auf der linken Körperhälfte gelähmt und aphatisch. Sie verfügte nur noch über die kleinen mit interjectioneller Lebhaftigkeit ausgestossenen Phrasen: „oui parbleu!" „tiens!" und „vous comprenez?" Frug man sie, ob sie essen wolle, so antwortete sie: „oui parbleu!", was sie essen wolle? „oui parbleu!", wie sie heisse? „oui parbleu!" oder auch „tiens!" in einem spöttischen und abbrechenden Tone. Sie schien überzeugt, dass ihre Antworten treffend seien. Oft fügte sie hinzu: „vous comprenez?" wie jemand sagt, der die mit ihm Sprechenden überzeugt zu haben glaubt. Oft bediente sie sich auch der Geberden, die aber ebenso beschränkt und sinnlos waren, wie ihre Reden (Peter). — Hier handelte es sich um amnestische oder gemischt amnestisch-ataktische Störungen.

Trousseau fand auch, dass die Aphatischen mitunter Geberden nachahmen, aber sie nicht auf Geheiss, ohne dass man sie ihnen vormacht, ausführen können. Dies ist keine ataktische, sondern amnestische Amimie.

Der Kranke Paquet, der ausser seinem Namen fast nur das Wort „cousisi" aussprach, machte die Bewegungen des Clarinette-Spielens sogleich genau nach, verstand auch, was es bedeute. Forderte man ihn einige Minuten nachher auf, die Geberden des Clarinette-Spielens zu machen, so dachte er nach, war aber meist unfähig, diese einfache Mimik auszuführen.

Wir schliessen dieses Capitel mit einer Beobachtung Westphal's, bei der es sich nach unserer Auffassung um eine Aphasie von entschieden ataktischer Natur handelte. Ob sie mit Amnesie verbunden war, lässt sich aus der nur skizzirten Mittheilung nicht entnehmen. Was uns besonders interessant an dem Fall erscheint, ist das Unvermögen, ausser zwei sinnlosen wortartigen Lautcomplexen Wörter zu sagen, während der Kranke unter gewissen Umständen noch im Stande war Buchstaben hervorzubringen.

Ein Mann auf der Klinik von Westphal[2]), der vor Kurzem durch Apoplexie gelähmt worden, machte den Eindruck grosser Intelligenz, konnte aber weder spontan ein Wort hervorbringen, noch nachsprechen. Sagte man ihm ein Wort vor, so öffnete er den Mund, machte allerlei Grimassen und strengte sich sichtlich an, der Aufforde-

1) Journ. de méd. de Lyon 1864.

2) Zeitschr. f. Ethnologie. Bd. VI. 1874. Verhandl. der Berliner Gesellsch. f. Anthropologie. S. 94.

rung Folge zu leisten, brachte aber stets nur die Laute: „tschi-tschi“ oder „akoko“ heraus. Auch war er unfähig, einzelne Laute nachzusprechen. Liess man ihn aus einem Buche vorlesen — er hatte lesen gelernt — so brachte er (ganz gleichgültig, welche Buchstaben in dem vorgehaltenen Texte standen) wie buchstabirend die Laute a, u, ae u. s. w. heraus, die er nachher auf Aufforderung nachzusagen im Stande war. Sollte er die Zunge herausstrecken, so öffnete er den Mund, ohne sie zuerst herauszubringen. Doch gelang dies andere Male und erwies sich die Zunge nun freibeweglich. Auf Dictat schrieb er mit der linken Hand seinen und seiner Frau Namen richtig.

SECHSUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die amnestische Aphasie. Einfache Erinnerungs-Aphasie und Aphasie mit tieferen Gedächtniss-Störungen. Einfluss der Wortamnesie und der Aphasie überhaupt auf die geistige Thätigkeit. Complicirte Formen der amnestischen Aphasie.

Für die amnestische Aphasie gilt nach Biermer's[1]) treffender Bemerkung das Gegentheil des Mephistophelischen Verses: „wo die Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zu rechter Zeit sich ein.“ Der Begriff ist da, aber das Wort fehlt, obwohl die Articulation dem Worte zur Verfügung steht. Die Vorstellung eines Objects oder seiner Eigenschaften und Beziehungen taucht im Bewusstsein auf, aber das dazu gehörige Wortbild tritt nicht oder nur theilweise in Erinnerung.

Hier sind nun zwei Dinge möglich. Entweder ist das Wort im Gedächtniss ganz ausgelöscht oder es haftet noch darin, wird aber nicht flott gemacht, oder, um einen gewohnteren Ausdruck zu gebrauchen, die Association von Wort und Vorstellung ist gehemmt.

Die allerhäufigste Form von Aphasie ist diejenige, wo das Wort noch im Gedächtniss aufbewahrt ist, der Begriff aber es nicht mehr in Erinnerung zu bringen vermag, während es sofort auftaucht und richtig ausgesprochen wird, sobald es ganz oder theilweise vorgesagt oder gelesen wird. Nasse[2]) und nach seinem Vorgang Falret[3]) haben daraus eine besondere Klasse Aphatischer gemacht, „die bei

1) Vortrag über Aphasie in Zürich, 1. Jan. 1871. Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte I. 8.

2) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 10. 1853. S. 525.

3) Arch. gén. de méd. 1864. Vol. I. p. 339.

unversehrter Intelligenz sich gewisser Wörter, Wortkategorien und Buchstaben nicht erinnern, aber noch alle Wörter, die man ihnen vorbringt, wiederholen und auch schreiben können.“ Dies sind einfache Erinnerungs-Aphasien.

So konnte ein Epileptischer nicht ein einziges Wort sprechen, aber er sprach und schrieb die Wörter ohne Schwierigkeit, wenn man sie ihm vorsagte (Forbes Winslow[1]).

Am häufigsten sind es Eigennamen oder Substantiva überhaupt, die vergessen werden, zuweilen auch Verba, Adjectiva und Pronomina, mitunter alle Wörter. — Das Vergessen der Eigennamen illustrirt man gern durch die bekannte Anekdote Crichton's von dem Gesandten in St. Petersburg, der bei seinen Besuchen nach seinem Namen gefragt erst seinen Begleiter bitten musste: „um des Himmels willen sagen Sie mir, wie ich heisse!“

Finden die Aphatischen die Substantiva nicht, so umschreiben sie dieselben so, dass sich daraus die Integrität des Begriffes sicher erkennen lässt.

Ein 40jähriger Knecht hatte nach einer schweren Kopfverletzung mit 4 wöchentlicher Unbesinnlichkeit sein Sach- und Ortsgedächtniss wieder gewonnen, aber das Namengedächtniss fehlte. Nur Nennwörter fand er in seinem Wortregister nicht mehr, während ihm die Zeitwörter zur Verfügung standen. Eine Scheere nannte er das, womit man schneidet, das Fenster das, wodurch man sieht, wodurch es hell wird u. s. w. Gesänge und Gebete hatte er meist vergessen. Sein Gedächtniss besserte sich später wieder (Bergmann[2]).

Ungemein interessant ist eine Beobachtung von Graves[3]), einem durchaus zuverlässigen Gewährsmann, da sie zeigt, dass die Substantiva nur in ihren Anfangs-Buchstaben, das Wort somit nur stückweise, durch die Vorstellung in die Erinnerung kommen können, worauf der Rest erst dann auftaucht, wenn das entsprechende Schriftwort in die Augen fällt.

Ein 56jähriger Mann hatte nach einem Schlaganfall die Eigennamen und Substantiva überhaupt bis auf ihre Anfangs-Buchstaben vergessen, ohne im Uebrigen die Sprache verlernt zu haben. Er machte sich deshalb ein alphabetisch geordnetes Wörterbuch der zum Hausgebrauch nöthigen Substantiva und schlug, so oft er in der Unterhaltung auf ein solches stiess, darin nach. Wollte er z. B. Kuh sagen, so sah er unter K nach. So lange er den Schriftnamen mit dem Auge fixirte, konnte er ihn aussprechen, im Augenblick nachher war er dazu unfähig.

---

1) Obscure Diseases of the Brain and Mind. p. 510.

2) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1869. Bd. 6. S. 547.

3) Dublin quarterly Journ. T. XI. p. 1. 1851.

Umgekehrt liess ein Knabe, den L. Schlesinger[1]) beobachtete, beim Sprechen und Schreiben den Anfangs-Consonanten der Wörter weg.

Der 8jährige Knabe war in Folge einer Commotio cerebri sprachlos geworden, worauf er 6 Tage bewusstlos blieb. Gleich nachdem das Bewusstsein wiedergekehrt war, konnte er sich durch Zeichen vollkommen verständlich machen, aber nicht sprechen und nicht schreiben. Ganz allmählich lernte er beides wieder. Einen Monat nach erlittener Verletzung war er im Stande wieder ziemlich Alles zu sprechen, nur liess er consequent die Anfängs-Consonanten der Wörter weg. Er sprach und schrieb z. B.: „Ich ar icht ort“ statt: „Ich war nicht dort“.

Es wirft sich nun die Frage auf, warum Hauptwörter und insbesondere Eigennamen und Sachnamen leichter vergessen werden als Zeitwörter, Beiwörter, Bindewörter und die übrigen Redetheile. — Je concreter der Begriff, desto eher versagt bei Abnahme des Gedächtnisses das ihn bezeichnende Wort. Dies hat wohl nur darin seinen Grund, dass die Vorstellungen von Personen und Sachen loser mit ihren Namen verknüpft sind, als die Abstractionen von ihren Zuständen, Beziehungen und Eigenschaften. Personen und Sachen stellen wir uns auch ohne Namen leicht vor, das Sinnenbild ist hier wesentlicher als das Sinnbild, d. i. der Name, der nur wenig zum Begreifen der Persönlichkeiten oder Objecte beiträgt. Abstractere Begriffe gewinnen wir dagegen nur mit Hilfe der Wörter, die ihnen allein ihre feste Gestalt geben. Deshalb hängen Zeitwörter, Adjectiva, Pronomina und noch mehr Adverbia, Präpositionen, Bindewörter weit inniger als Hauptwörter mit dem Denken zusammen. Man kann sich vorstellen, dass es in den Zellennetzen der Grosshirnrinde weit zahlreicherer Erregungs-Vorgänge und Combinationen bedarf, um einen abstracten als einen concreten Begriff zu schaffen, und dass dem entsprechend die organischen Bande, die jenen mit seinem Namen verknüpfen, weit zahlreicher sind, als die des concreten.

So ist denn das Vergessen von Personen- und Sachnamen noch in den Breiten der Gesundheit ein sehr gemeines Ereigniss. Allmälige Uebergänge führen von dieser physiologischen Wortamnesie zu der pathologischen. Aeltere Leute beklagen sich gerne über die Abnahme ihres Namengedächtnisses zu einer Zeit, wo sie vielleicht am kräftigsten denken, lange bevor sich die krankhafte Amnesia senilis einstellt. In reiferen Jahren interessiren eben Personen und Objecte an sich weniger als die Beziehungen, die sich

1) Wiener med. Presse 1869. Nr. 37.

an sie knüpfen, die concrete Erscheinung weniger als die leitende Idee und das die Erscheinungen beherrschende Princip. Die Fähigkeit, Gesetze, denen sich die Thatsachen unterordnen, zu erfassen und im Gedächtniss festzuhalten, nimmt mit den reifen Jahren zu, das Wortgedächtniss ab. Bei der Amnesia senilis, insofern sie wirklich krankhaft ist, leidet auch jene; es schwinden die erlebten Vorgänge, selbst wichtige, aus dem Gedächtniss, die Ereignisse aus der Jugendzeit später, wie die aus dem Alter; der Name der besten Freunde, der eigenen Kinder sogar wird vergessen; zuletzt erkennen sie die nächsten Angehörigen nur mit Mühe und mehr und mehr kommt es zum senilen Blödsinn.

Den Erinnerungs-Aphasien stellen wir gegenüber die tieferen Gedächtniss-Störungen, die in der Regel complicirter Natur sind. Hier handelt es sich nicht um einfache Lockerung der Fäden zwischen Vorstellung und Wort; die Wörter sind hier als acustische Lautcomplexe in ihrem Gefüge erschüttert, mitunter bis zur Vernichtung verwischt. Auch hier sind es in erster Reihe Personen- und Sachnamen, die Schaden leiden, in zweiter die Zeitwörter, Adjectiva, Pronomina, während die mehr das Bindegerüst der Sprache darstellenden Redetheile noch unversehrt sind. Werden Wörter vorgesagt, so vernimmt und versteht sie der Kranke und versucht sie nachzusprechen, aber mit sehr wechselndem und in der Regel nur theilweisem Erfolge. Ist der Kranke gut aufgelegt, merkt er kräftig auf, richtet er namentlich das Auge auf den Mund des Sprechenden, sagt man ihm das Wort mehrmals vor, so bringt er es oft richtig heraus. Andernfalls kommt es gar nicht oder verstümmelt zum Vorschein, bald dieser, bald jener Laut oder Silbe wird vergessen, die Laute und Silben werden unrichtig zusammengefügt, fremde Silben, die verwandten Wörtern angehören, werden eingeschoben oder statt der Endsilben angesetzt. Die Verstümmelung und Entstellung der Wörter geschieht in wechselnder Gestalt, bald so, bald anders, nicht in der constanten, wie bei der ataktischen Aphasie. Dabei ist die Aussprache der Laute unversehrt, wenn nicht literale Anarthrie den Fall complicirt. — Die Schriftsprache leidet hier wohl ausnahmslos Noth und in der Regel in weit höherem Grade als die Lautsprache. Die Buchstabenzeichen können ganz vergessen sein oder sie ordnen sich nicht mehr zu Wörtern, oder nur einzelne Schriftwortbilder tauchen noch in kenntlicher und richtiger oder verstümmelter und entstellter Gestalt aus dem Gedächtniss auf.

Ein Fall aus eigener Beobachtung, begleitet vom Sectionsbefunde, mag diese Form schwerer amnestischer Aphasie dem Leser anschaulich vorführen.

Ein 55jähriger Steinhauer mit ausgebreiteter atheromatöser Entartung der Arterien verweilte wegen Fussgeschwüren längere Zeit in der chirurgischen Klinik in Freiburg. Am 19. März 1875 waren sie vernarbt. Man hatte bisher keinerlei Störungen der Intelligenz oder Sprache bemerkt. — Am 22. März abends nach mehrtägigem Appetitmangel und Brechreiz tritt plötzlich Schwäche im rechten Arm ein und vorübergehendes Unvermögen, die Worte zu finden. Am 23. März mittags stellt sich die Aphasie aufs Neue ein und bleibt dauernd. Abends Lähmung des rechten Beines. Patient wird auf die inner-Klinik verbracht. — Man constatirt am folgenden Tag Lähmung und Anästhesie beider Beine mit Sistirung der Circulation in beiden Cruralarterien. Diese schwere Störung war durch Thrombose der Bauchaorta verursacht und führte durch Mumificirung der Beine am 12. April zum Tode. Man hatte 3 Wochen Zeit, die Aphasie des Kranken zu studiren. Die Lähmung des rechten Armes hinderte den Kranken nur einige Tage (bis 26. März) damit zu essen; sie schwand allmählich fast ganz, Anästhesie konnte nicht constatirt werden. An Gesicht und Zunge keine Lähmungs-Symptome.

Patient hatte das Vermögen, die Worte zu finden, in hohem Grade eingebüsst, aber nicht die Articulation. Er sprach alle Buchstaben richtig nach mit Ausnahme des Buchstabenworts Ypsilon, von dem er nur die Silbe yps wiederholte. Spontan konnte er das Alphabet nicht aufsagen, entweder begann er zu zählen statt zu buchstabiren, und brach, wenn er seinen Irrthum entdeckte, unwillig ab, oder er brachte, wenn er mit affectartigem, tüchtigem Anlauf vorging, einige, selbst 6 bis 8 Buchstaben hintereinander hervor, worauf er schwieg oder ein Durcheinander von Buchstaben, schon gesagten und nicht gesagten, auftischte. Einfache Silben, auch zwei- und dreisilbige Wörter vermochte er noch nachsprechend zu reproduciren, doch sagte er auch wohl „bobe“ statt „bebo“ u. dgl.; mehr als dreisilbige gelangen nicht. Statt „Constantinopel“ sagte er: „Stozati, Stozate, Stozatalsch“. Bei längerer Einschulung Silbe für Silbe, wobei Patient veranlasst wurde, den Mund des Vorsprechenden genau zu fixiren, brachte er es bis zu „Constanti“, aber weiter nicht. Das Zählen ging bald bis 12, bald bis 16, dann gab es lauter Confusion, wobei er zuweilen bemerkte, dass er sich irrte, zuweilen nicht.

Seinen Namen Senn fand und sprach er erst auf den zweiten Anlauf, den Namen seines Geburtsorts Buchheim erst nach mehreren vergeblichen Versuchen unter Nachhilfe. Auf die Frage: in welchem Amte der Ort liege, kam die Antwort: „hier“ (Buchheim liegt im Amte Freiburg). Man frug nach dem Namen der Amtsstadt, die er mit „hier“ meine? Darauf lebhaft: „Die werde ich doch kennen!“ Er findet den Namen aber nicht. Man sagt ihm vor: „Freiburg“. Darauf: „feig-burg-burg-frei-fro“. Man lässt ihn auf den Mund des Sprechenden achten und er sagt endlich „Freiburg“. Darauf examinirt man,

in welchem Lande Freiburg liege? Antwort: „Das weiss ich freilich!“ Er findet es aber nicht. Man sagt ihm vor: „Grossherzogthum Baden“. Er sagt nach: „grossherzog, grossfrei“. Er kann Gabeln, Messer u. s. w. nicht benennen, obwohl er sie kennt. Man versucht, ihm die Namen einzuschulen, es gelingt zuweilen, zuweilen nicht. Statt „Gabel“ sagt er: „Gasser“, statt „Löffel“: „Flöfe“. — Seinen Namen „Senn“ schreibt er mit der zitternden rechten Hand: „Sen“, vergisst also das zweite „n“, kann auch auf Vorhalt den Fehler nicht verbessern. Sein Rufname „Friedrich“ gedeiht höchstens bis zu: „Fri“. Alter und Geburtstag kann er nicht niederschreiben. — Wie weit Gelesenes zum Verständniss gelangt, ist wegen der bedeutenden Presbyopie des Patienten nicht zu ermitteln.

Will Patient aus eigenem Antrieb sprechen, so ist er nicht im Stande, die Worte zu finden. Er begnügt sich deshalb mit Geberden, um das, was er meint, anzudeuten. Uebrigens steht ihm noch ein kleiner Wort- und Sätze-Vorrath zu Gebote, von dem er reichlich verausgabt. Es sind die Interjectionen: „o je!“, „o weh!“ „mein Gott!“ „Maria Josef!“ „das ist zu arg!“ „ja freilich!“ hie und da auch ein: „Sacrament!“ Personen ruft er herbei mit: „Sie!“ Fragen beantwortet er stets richtig mit „ja!“ oder „nein!“ oder: „zu viel!“ „zu arg!“ „nicht so arg“ (d. i. nicht so schlimm!). — An den Vorgängen im Krankenzimmer nimmt er den lebhaftesten Antheil.

Am 6. April begann Patient zu deliriren, wenn er ruhig gelassen wurde. Er hatte jetzt Fieber. Man vernahm unentzifferbare Silben, welche häufig wiederholt wurden und dieselben Verwunderungs-Ausdrücke und Jammerworte, wie früher. Vom 8. April an sprach er zwischen hinein französische Worte. Mitten zwischen die: „Maria Josef“ „das ist halt so!“ „das ist's eben!“ „es ist halt zu arg!“ tönte plötzlich ein: „mon dieu! mon dieu!“ Auch auf Fragen, als er z. B. den Sitz geäusserter Schmerzen bezeichnen soll, antwortet er: „pas toujours!“ Unmittelbar darauf wird auf eine andere Frage, übrigens in richtiger sachlicher Beantwortung und gereizt erwidert: „o je n'en suis pas sûr“. Man ermittelt von ihm auf französische Anrede, dass er lange in Frankreich gelebt. Er antwortete mit: „oui monsieur!“ „oui!“ „non!“ „mais si!“ „pas trop!“ „bien“ stets richtig, dankt mit „merci!“ Auf die Frage: „Vous êtiez à Paris?“ die Antwort: „si, j'y étais!“ Frage: „was er dort getrieben?“ Antwort: „j'ai pait . . . . .“ unverständliche Silbe. Frage: „avez-vous travaillé?“ Antwort: „presque toujours!“ Frage: „was?“ Antwort: „travaillé . . . . chose . . . . je ne sais pas bien“. Eifrig bejaht er, dass er in den Pariser Kalkbrüchen gearbeitet habe, kann jedoch keine weiteren Angaben machen.

Man fand bei der Section eine rothgelbe, umschriebene Erweichung in zwei Herden der linken Grosshirnrinde; der grössere 5,5 Cm. lange und 1,5 bis 1,8 breite nahm den vorderen Theil des Gyrus angularis (Huxley, Ecker) ein, der kleinere, 2 Cm. lange und 0,6 breite, zerstörte den Uebergang des Gyrus occipitalis II. in den Gyrus temporalis II. theilweise. Die Tiefe der Herde betrug nur 4 Mm. Die zuführenden Gefässäste waren thrombosirt. Andere Gehirnläsionen bestanden nicht. — Leider konnte nicht er-

mittelt werden, ob die Parese des rechten Arms ihren Grund in Thrombosis der Art. brachialis oder den Rindenläsionen hatte.

Unser Kranker vermochte somit höchstens dreisilbige Wörter, nie ein viersilbiges zu componiren. Er repräsentirt das typische Bild einer Gedächtniss-Aphasie und Agraphie ohne besondere Complicationen, die sich hauptsächlich in einem Vergessen der Hauptwörter und in bedeutender Lockerung ihres literalen und syllabären acustischen Lautgefüges kundgab. Das Vernehmen und Verstehen der Wörter hatte nicht bemerklich gelitten. Es zeigt diese Beobachtung vortrefflich, wie die Wortäusserung durch die gelockerte acustische Wortfügung ein ataktisches Gepräge aufgedrückt erhalten kann. —

Wir fügen jetzt eine andere eigene Beobachtung hinzu, bei der die Erinnerung für Haupt- und Zeitwörter schwer, die Fügung derselben aus ihren Laut- und Silbenelementen wenig gelitten hatte, während das Verständniss für Wörter angegriffen erschien. Es bildet dieser Fall den Uebergang zu den Störungen, die wir im folgenden Capitel als Worttaubheit und Wortblindheit beschreiben werden.

Ein feingebildeter Herr von 66 Jahren mit Sklerose der Arterien, Freund einer reichbesetzten Tafel, war bis vor 5 Wochen gesund. Dann wurde er nach hartnäckiger Verstopfung auf einer Reise von Schwindelanfällen heimgesucht, bei ungewohnter gemüthlicher Reizbarkeit und Verstimmung mit Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend, die zuweilen sehr heftig wurden und die Nachtruhe störten. Allmählich entwickelte sich eine Sprachstörung, weshalb man mich consultirte. — Er begrüsste mich anfangs mit einigen ziemlich gut fliessenden Sätzen und erinnerte mich an ein früheres zufälliges Zusammentreffen in Stuttgart. Bald aber blieb er in jedem begonnenen Satze stecken, sobald er an ein Hauptwort kam, oder brachte dafür ein falsches (Paraphasie). Half man ihm nach, so führte er den Satz glücklich durch, wenn er nicht am Ende auf ein Zeitwort stiess, das er gewöhnlich mit irgend einem unpassenden vertauschte. Es machte oft den Eindruck, als wenn ihm das Zeitwort nur deshalb nicht einfalle, weil ihm der erste Theil des Satzes aus dem Gedächtniss entschwunden sei. Sein Unvermögen die Hauptwörter zu finden regte ihn auf, er suchte sie zu umschreiben, kam dabei mehr und mehr in unverständliche Satzfügungen hinein und verlor den Faden, wurde aber ruhig und stimmte freudig zu, wenn man errieth, was er eigentlich sagen gewollt. Verstümmelung und Entstellung der Wörter kam nur in geringem Maasse zum Vorschein. — Fernsichtig benützte er zum Lesen eine Brille und las damit etwas langsam aber richtig auch sehr lange Wörter laut ab, doch bemerkte man, dass ihm viele, die ihm früher sicher gut bekannt waren, fremdartig vorkamen; — ein solches Wort nachdenklich zweimal wiederholend bemerkte er: „dies

ist mir noch nicht vorgekommen". Bei den längsten Wörtern brach er auch wohl in der Mitte ab, wiederholte die erste Hälfte und vereinigte dann beide Hälften zu einem gut gesprochenen Ganzen. Er konnte Buchstaben schreiben, brachte aber die Wörter nicht mehr zu Stande, begann mit unrichtigen Buchstaben, schrieb dann vielleicht zwei oder drei richtig hintereinander und setzte schliesslich wieder lauter falsche. Dies strengte ihn sehr an und er brach diese Schreibversuche gerne ab. — Die Bewegungen der Zunge gingen nach allen Richtungen leicht von Statten, er pfiff kräftig und nur bei starkem Lachen fiel eine ziemlich starke Verziehung des Mundes nach rechts hin auf, ohne dass man ein Hängen des linken Mundwinkels finden konnte. Die Gliedmassen waren in allen Bewegungen frei, nur klagte der Kranke über leichte Ermüdung. Man erfuhr, dass er stets linkshändig gewesen, er schrieb aber mit der rechten Hand. Diese war (aus Mangel an Uebung) schwächer als die linke und wie gesagt nicht gelähmt. Er sah gut mit beiden Augen; hörte schon seit längerer Zeit etwas schwächer mit dem rechten Ohr; die Empfindung der Haut und der Zunge war fein. — Wenn man den Kranken aufforderte, die Hand zu drücken, die Zunge zu zeigen, die Augen zu schliessen, so sprach er einige zustimmende Worte, „ja, ja" oder „ja wohl", führte aber die Bewegungen nicht eher aus, als bis man sie ihm ein oder mehrere Male vorgemacht hatte, wie ein Mensch, der eine Aufforderung in fremder Sprache nicht versteht und dem man sich durch Geberden verständlich machen muss.

Nach 14 Tagen sah ich den Kranken wieder. Seine geistigen und körperlichen Kräfte hatten inzwischen bedeutend abgenommen und eine linkseitige Hemiparese von Gesicht und Arm war nicht zu verkennen. Er benutzte fast nur noch die rechte Hand, der er sich früher selten bedient hatte, und fuhr oft damit an die rechte Seite des Kopfes, die ihn zu schmerzen schien. Er sprach nur wenige meist unverständliche Worte und verstand nicht mehr, was man zu ihm sagte. Man musste ihm die Nahrung in den Mund geben, weil er ihn nicht mehr mit Löffel und Gabel fand (Apraxie). Er wagte nur zu gehen, wenn man ihn führte, und ging dann mit kleinen trippelnden Schritten.

Unter fortschreitendem Verfall aller Kräfte starb Pat. 3 Wochen später. — Bei der Section fand sich, wie mir die Aerzte freundlichst mittheilten, der rechte Schläfenlappen geschwollen und in seinem vorderen Theil im Umfang etwa eines Gänseeis gelblich erweicht, ohne scharfe Abgrenzung von der gesunden Marksubstanz. An der Sylvischen Grube war eine haselnussgrosse Stelle dieses Lappens hämorrhagisch infiltrirt. Die Erweichung erstreckte sich einige Centimeter tief in den Kopf des Nucleus caudatus hinein. Der Stirnlappen war intact.

Offenbar handelte es sich hier bei der ersten Untersuchung nicht bloss um eine Störung der Association zwischen Vorstellung und Wort in der Richtung von jener zu diesem, sondern auch von diesem zu jener; sowohl die ex-

pressive als die impressive Bahn war beschädigt, während die Wörter noch gut aus ihren Lauten componirt wurden, wenn sie überhaupt, sei es durch den Begriff, sei es durch das Schriftwort oder das vorgesagte Wort aus dem Gedächtniss heraufgeholt wurden. — Zugleich zeigt dieser Fall, wie das Ausfallen der Haupt- und Zeitwörter hindernd auf den Gang der Rede einwirkt und damit auf die Bewegung der Gedanken selbst.

Wir werden hiedurch auf das Verhältniss der Wortamnesie zur Intelligenz geführt. Wir sehen aus dem eben angeführten Beispiel, dass dieser Fehler in seinen höhern Graden ein lautes geordnetes Denken unmöglich macht. Damit ist aber nicht bewiesen, dass auch ein stilles Denken sich nicht mit ihm vertrage.

Es gibt mancherlei geistige Combinationen, die sich wortlos vollziehen. Dahin gehören namentlich zahlreiche Spiele. So sieht man denn manche Aphatische, die fast kein Wort mehr finden, mit grosser Feinheit noch Dambrett, Domino, Karten und Schach spielen. Der aphatische Paquet, von dem wiederholt die Rede war, der nicht einmal sein Alter an den Fingern abzuzählen vermochte, dessen Intelligenz bedeutend gelitten hatte, spielte noch gut Karten und betrog dabei mit einer gewissen Verschlagenheit (Trousseau). — Es ist merkwürdig, dass Personen, die früher gut spielten, nicht etwa bloss, wenn sie aphatisch, sondern auch wenn sie geistesschwach geworden sind, zuweilen noch Meister im Spiele bleiben. Trousseau erzählt, wie er sich als Assistent im Irrenhause zu Charenton oft im Grund der Seele geärgert habe, wenn ihm ein solcher halb blödsinniger Mensch eine Partie Trictrac oder Schach abgewann.

Geistige Combinationen, die auf Handlungen gerichtet sind, die sich nur mit Hilfe der Sprache in's Werk setzen lassen, werden zuweilen bei hohen Graden von ataktischer Aphasie noch vorzüglich ausgeführt. Wir haben schon im Cap. 7 eine wohl in diese Kategorie gehörende Beobachtung von Broadbent angeführt, die diese Thatsache ausser Zweifel setzt, und wollen noch eine nicht minder lehrreiche von Trousseau beifügen.

Ein gebildeter Grundbesitzer, der nur noch mit schwerer, lallender Zunge oui sagen, aber nicht schreiben konnte, litt nicht bloss an Anarthrie, sondern auch an Aphasie. Er konnte das o, u und i des Wörtchens oui aus einer Anzahl von mehr als 1 Ctm. grossen Buchstaben aufgefordert zwar mit Mühe einzeln heraussuchen, war aber

dann nicht im Stande, daraus das Wort oui zusammenzusetzen. Er verstand sehr wohl was man zu ihm sagte. Seine Intelligenz hatte zwar gelitten, wie seine Angehörigen feststellten, aber nicht in solchem Grade, dass er nicht bei der Verwaltung seines grossen Vermögens seinem Sohne noch mit nützlichem Rathe hätte beistehen können. Er liess sich über die Pachtverträge consultiren und deutete durch Geberden an, ob ihm diese oder jene Bedingung missfalle und war erst dann befriedigt, wenn Abänderungen getroffen wurden, die meist zweckmässig waren. — Karten spielte er so geschickt wie früher.

Dieser Kranke durchdachte somit verwickelte Geschäftsfragen richtig, obwohl er im höchsten Grade an ataktischer Aphasie litt. Die Abnahme seiner geistigen Kraft braucht man nicht als Folge der Aphasie anzusehen; beide Störungen konnten Cöeffect der ohne Zweifel bedeutenden organischen Hirnläsion sein, die zu dauernder Hemiplegie und Zungenparese geführt hatte. Eine Abschwächung erleidet die Intelligenz fast ausnahmslos bei ataktischer Aphasie, doch gehen beide Störungen einander nicht parallel, und man wird schon deshalb gut thun, vorhandene Geistesschwäche nicht auf die Aphasie, sondern beide Störungen zusammen auf ein Drittes, die organische Hirnläsion, zurückführen.

Man sollte meinen, die amnestische Aphasie, zumal in ihren höheren Graden, müsse den geistigen Combinationen der zweiten Art ein grösseres Hinderniss bereiten, als die ataktische, und der Verlust von Wortzeichen ein solches Denken verschwommen und verwirrt machen. In der That wird sie, wenn es sich nicht um leichte Grade von Erinnerungs-Aphasie handelt, fast immer von einer sehr ausgesprochenen Abnahme der Intelligenz begleitet. Doch versichert Lordat, wie wir schon in Cap. 7 erwähnt haben, dass er trotz einer amnestischen Aphasie mit gänzlichem Verlust des Gedächtnisses und Verständnisses von Laut- und Schriftworten richtig zu denken vermocht habe. Da wir uns nicht für berechtigt halten, der Versicherung Lordat's alle Glaubwürdigkeit abzusprechen, obwohl sie in uns, wie in Trousseau, manche Bedenken hervorrief, so sehen wir uns gezwungen, die Antwort auf diese Frage offen zu lassen.

Es ist nicht immer leicht, die Grenze zwischen Erinnerungs-Aphasie und tieferen Gedächtniss-Störungen zu ziehen. Während es bei jenen sich nur um eine Störung in der Leitung vom ideagenen Centrum zum acustischen Wortcentrum, um eine Abnahme somit des Vermögens, die Wortzeichen durch die Gedanken aus dem Gedächt-

niss herauf zu holen, handelt, leidet bei diesen die Function der Zeichenbildung und das acustische Wortcentrum selbst. So weit scheinen bei der amnestischen Aphasie die Verhältnisse leicht und klar sich überschauen zu lassen. Sie werden aber complicirter und sind oft schwer zu entwirren, wenn, wie in unserem zuletzterwähnten Falle, die Leitung in der Richtung vom acustischen Wortcentrum zum ideagenen, d. i. das Verständniss der Zeichen, mitleidet, wenn ferner die Bahn zwischen acustischem und motorischem Wortcentrum in die Läsion hereingezogen wird, wenn die Intelligenz stärker Noth leidet, wenn endlich bei schreib- und leseverständigen Personen die zum Schreiben und Lesen nöthigen optischen Wortcentren und ihre Bahnen zum ideagenen Centrum und den motorischen Centren für Laut- und Schriftworte mit in die Analyse des Falles gezogen werden müssen. — Wir wollen einige schwierige Fälle dieser Art hier vorführen, in den nächsten Capiteln wird darauf noch genauer eingegangen werden.

In einem Falle, der schon im vorigen Jahrhundert vom Dr. Hertz[1]) veröffentlicht wurde, tauchten die Wortbilder spontan nur ausnahmsweise und vereinzelt auf, beim Vorsagen nur, wenn dies laut und mehrmals geschah, dagegen augenblicklich beim Lesen.

Ein Officier von etwa 40 Jahren war im August 1785 vom Schlag getroffen worden. Zunge, Hände und Füsse waren anfangs gelähmt. Nach einem Jahre konnte er wieder gehen, auch die Hände waren stärker geworden, aber es war eine Sprachstörung zurückgeblieben. Er sprach einzelne Wörter, die ihm gerade einfielen, deutlich aus, oder wenn man sie ihm wiederholt laut und langsam vorsagte, sonst war seine Rede ein unverständliches Gemurmel. Gab man ihm ein Buch oder Geschriebenes in die Hand, so las er so leicht und deutlich, dass man nicht den leisesten Fehler bemerkte. Sobald er das Buch weglegte, war er unfähig, eines der eben gelesenen Wörter zu wiederholen.

Aeusserst interessant ist in dem folgenden Falle die Herstellung der Worterinnerung mit Hilfe der Schriftsprache und des Buchstabirens.

Dr. Hun[2]) in Albany erzählt von einem Hufschmied, der am Herzen litt und eines Tages von Hirncongestion angegriffen mehrere Tage in Stupor versank. Dann erholte er sich und verstand, was man sagte, aber er konnte bei freibeweglicher Zunge die Worte nicht finden und musste sich durch Zeichen verständlich machen. Er verstand den Sinn der Wörter, die man zu ihm sagte, fand aber nicht die ihm zum Ausdruck nöthigen; vorgesagte konnte er nicht wiederholen. Wenn Dr. Hun das Wort, das er suchte, aussprach, so war

---

1) Winslow a. a. O.

2) Bastian a. a. O. S. 220.

er sehr erfreut, machte aber fruchtlose Versuche es zu wiederholen. Schrieb es ihm Dr. Hun auf, so buchstabirte er es und konnte es nun nach wenigen Versuchen aussprechen. Allmählich lernte er es durch fortgesetzte Uebung behalten und gebrauchen. Er hielt sich eine Tafel, worauf die nöthigen Wörter aufgeschrieben waren. Zu ihr nahm er beim Sprechen seine Zuflucht. Endlich lernte er sie entbehren. Wenn er nicht im Stande war, ein Wort auszusprechen, so konnte er es auch nicht schreiben.

Wir reihen hieran eine Beobachtung, wo das ganze Gebiet des Ausdrucks und der Intelligenz tief ergriffen war. Die Aphasie erschien hier bedeutender als die Agraphie und es handelte sich offenbar nicht bloss um eine schwere Störung amnestischer sondern auch ataktischer Natur. Die Kranke ist zuerst von Trousseau, später von Charcot behandelt worden.[1])

Adèle Anselin war anfangs ganz sprachlos und rechtsseitig gelähmt, später, bei fortdauernder Hemiplegie aber frei beweglicher Zunge, konnte sie von freien Stücken nur drei Worte oder Phrasen sprechen: „maman! maman!“ um Personen zu sich zu rufen: „peux pas dire“, als Antwort auf alle Fragen, und, wenn sie ungeduldig wurde: „oh malheur!“ Sie vermochte ausserdem bis 15 oder 16 zu zählen. Etwas besser war es mit dem Schreiben bestellt, wozu sie sich der linken Hand bediente. Sie konnte einige kurze Phrasen undictirt niederschreiben, z. B. „Monsieur, je vous remercie de toutes vos bontés!“ Auch vermochte sie einige dictirte oder gelesene Worte und kurze Sätze zu schreiben, verwechselte aber leicht die Wörter und endete gewöhnlich mit nicht zu enträthselnden Zeichen. Auch verwechselte sie oft die mimischen Zeichen. Ein kindisches Benehmen verrieth, dass ihre Intelligenz Schaden genommen. — Die Section ergab zahlreiche Erweichungsherde in der Hirnrinde, die mit entzündlichen Vegetationen im linken Herzen zusammenhingen. Sie nahmen hauptsächlich die linke Insel und Randwindung des Schläfenlappens, die rechte 3. Stirnwindung und das rechte Corpus caudatum ein.

Im folgenden Falle endlich handelte es sich gleichfalls um eine schwere amnestische Aphasie, verbunden mit tiefen Störungen des Verständnisses und der Intelligenz überhaupt. Das motorische Centrum der Lautworte hatte nicht gelitten, aber die Verbindung zwischen ihm und dem acustischen Lautcentrum scheint zeitweise gehemmt gewesen zu sein, womit die Aphasie ein mehr ataktisches Gepräge annahm.

Ein Kranker, dessen Geschichte uns Sander[2]) mittheilte, sprach eine Menge von Wörtern leidlich zusammenhängend, doch fehlten ihm oft einzelne und er konnte manchmal Namen, Alter und Beschäftigung

---

1) Font-Réaulx a. a. O. Obs. 33.

2) Arch. f. Psych. Bd. II. S. 53. Fall 4.

nicht angeben. Mitunter sprach er die schwersten Wörter z. B. „Schornsteinfeger“ 6 mal hintereinander nach. Andere Male sprach er vorgesagte Wörter falsch nach und corrigirte den Fehler nicht, so oft man ihm auch das Richtige vorsagte. Gelegentlich äusserte er, wenn er ein Wort nicht wusste: „das habe ich gewusst, aber ich kann es nicht mehr sagen!“ Er konnte nur bis 20 zählen. Gefragt, wie viel 6 mal 7 sei, antwortete er: 26. Das Abc konnte er nicht aufsagen, sondern begann: a, b, c, 3, 4, 5. Er konnte nicht mehr lesen noch schreiben, auch einzelne Buchstaben nicht mehr erkennen. Vorgelegte Gegenstände wusste er nicht zu benennen, fand sie aber richtig, wenn man ihm den Namen nannte. Forderte man ihn auf, er solle auf den Finger sehen, so erhob er die Hand, versuchte zu pfeifen u. dgl. Das Leiden endete mit Blödsinn. — Die Section wies einen ausgebreiteten Erweichungsherd in der linken Hemisphäre nach, in Fasermassen, die nach Sander zur Balkenstrahlung zu rechnen sind.

SIEBENUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Worttaubheit. Wortblindheit. Die Störungen auf der impressiven oder perceptiven Sprachbahn überhaupt. Alexie und verwandte Störungen im Verständniss der Ausdruckszeichen. Apraxie und Aphasie.

Man findet in der Literatur Fälle als Aphasie verzeichnet, die man insofern nicht mit diesem Namen bezeichnen kann, als die Kranken sich durch Rede und Schrift ausdrücken konnten. Sie waren weder wortlos noch schriftlos, sie vermochten aber nicht mehr trotz guten Gehörs die gehörten Worte zu verstehen oder trotz guten Gesichts die gesehenen Schriftworte nicht mehr zu lesen. Dieses krankhafte Unvermögen wollen wir, um möglichst kurze Namen zur Verfügung zu haben, Worttaubheit und Wortblindheit nennen (caecitas et surditas verbalis).

Nur selten treten diese Fehler isolirt auf, gewöhnlich sind sie mit anderen dysphatischen Störungen verbunden, mit wirklicher Wortlosigkeit amnestischer Natur oder mit Agraphie, und wir haben bereits solche Fälle kennen gelernt, in denen neben Aphasie und Agraphie auch eine Störung des Vermögens, gehörte Worte oder gelesene Schrift zu verstehen, verschiedenen Grades bestand. Es ist aber von grösster Wichtigkeit für die Erkenntniss nicht nur des aphatischen Krankheitsbildes, sondern auch des Sprachmechanismus überhaupt, diese merkwürdige Erscheinung einer besonderen Untersuchung zu unterziehen. —

Alle Sprachstörungen lassen sich in 2 grossen Klassen unter-

bringen, je nachdem die Verbindung zwischen Begriff und Wort in der Richtung von jenem zu diesem oder in der umgekehrten von diesem zu jenem gehindert ist. Geschieht das Erste, so leidet der Ausdruck, wenn das Zweite, das Verständniss.

Wir nennen die ganze Bahn, die von den Sinnesnerven zum Centrum der Begriffe führt, die impressive oder perceptive, die andere, die dem Begriff Ausdruck verleiht, die expressive. Was wir Diction und Articulation nennen, bewegt sich Alles auf der expressiven Bahn. Die impressive Bahn dient nur zur Aufnahme der von Anderen gesprochenen oder schriftlich verzeichneter Worte, wie denn auch das Erlernen von Sprechen und Schreiben an die Integrität dieser Bahn geknüpft ist. — Aus den jetzt zur Betrachtung kommenden klinischen Thatsachen geht hervor, dass so wie auf der expressiven Bahn Laute und Wörter das Werk organisch geschiedener Functionen sind, dies auch auf der impressiven der Fall ist. Denn das Verständniss für Laute und Lautwörter oder das für Schriftbuchstaben und Schriftwörter sind nicht untrennbar aneinander geknüpft, sondern verschiedene Dinge; das Verständniss für Wörter kann verloren gehen und das für Laute oder Buchstaben erhalten bleiben. Die Wahrnehmung von Klängen und Geräuschen, die für sich als Vocale und Consonanten begriffen werden, und ihre Fügung zum acustischen Wortbild, das als Symbol dieser oder jener Vorstellung erfasst wird, sind verschiedene Functionen, die an verschiedene Centraltheile gebunden sind.

Die Aphasie Lordat's, deren wir bereits wiederholt gedachten, ist eines der interessantesten Beispiele von gänzlichem Unvermögen der Diction durch Verlust der Wortbilder-Erinnerung mit gänzlicher Worttaubheit und Wortblindheit. Wir wollen bei Lordat noch etwas verweilen.

Je me trouvai privé de la valeur de tous les mots. S'il m'en restait quelques-uns, il me devenaient presque inutiles, parceque je ne me souvenais plus de la manière, dont il fallait les coordonner pour qu'ils exprimassent ma pensée.“ Dieser Satz lässt zwar unklar, ob Lordat der Wortbilder gänzlich beraubt war, wir müssen dies aber mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, weil L. nicht nur kein Wort mehr hervorbrachte, sondern auch ausdrücklich angibt, dass die Worte unverstanden an sein Ohr hallten, obwohl er hörte und über seinen Zustand als Arzt und Philosoph nachdachte. — Ebenso waren ihm die Schätze der Schrift mit sieben Siegeln verschlossen. Er konnte zwar buchstabiren, aber nicht lesen. „En perdant le souvenir

de la signification des mots entendus, j'avais perdu celui de leurs signes visibles. La syntaxe avait disparu avec les mots, l'alphabet seul m'était resté, mais la jonction des lettres pour la formation des mots était une étude à faire. Lorsque je voulus jeter un coup d'oeil sur le livre que je lisais, quand ma maladie m'avait atteint, je me vis dans l'impossibilité d'en lire le titre. Il m'a fallu épeler lentement la plupart des mots." — Er schildert mit tiefer Bewegung den glücklichen Augenblick, wo er nach einigen traurigen Wochen die Blicke durch seine Bibliothek schweifen liess und ihm unerwartet aus der Ecke wieder vom Rücken eines Folianten her die Worte entgegenleuchteten: „Hippocratis opera!" Thränen stürzten aus seinen Augen. — Von da an datirte die Besserung und schliessliche Heilung.

Eine andere nicht minder wichtige Beobachtung des Dr. Schmidt[1]) in Münstermaifeld zeigt, dass Worttaubheit und Wortblindheit vorhanden sein kann bei einer amnestischen Sprachstörung tiefgreifender Art, die in Aphasie, Paraphasie, Verstümmelung und Entstellung der Wörter und Agrammatismus sich kundgab. Die Wörter wurden nur als ein verworrenes Geräusch vernommen, obwohl das Gehör sehr fein war, und Vocale und Consonanten nicht nur einzeln unterschieden, sondern auch mühsam zu Wörtern zusammengefügt werden konnten.

Eine 25jähr. Frau wurde zehn Tage nach einer Entbindung beim starken Drängen auf dem Stuhl plötzlich bewusstlos. Nachdem das Bewusstsein wiedergekehrt, war sie nicht gelähmt, litt aber an Aphasie und Paraphasie. Sie fand die Wörter schwierig oder nicht, verkehrte oder verstümmelte sie, sagte Butter statt Doktor, warf Buchstaben und Silben aus, setzte andere ein, gebrauchte Infinitive statt der bestimmten Zeitform und conjugirte unregelmässige Zeitwörter regelmässig. — Man hielt sie für taub, weil sie anfangs kein Wort verstand. Bald überzeugte man sich, dass sie das Klopfen an der Thür und das Ticken der Taschenuhr so scharf hörte, wie ein Gesunder, zwei Hausglocken dem Klange nach unterschied u. dgl. m. Dagegen vernahm sie, wie sie später erzählte, die Wörter als ein verworrenes Geräusch. Einzelne Vocale hörte sie und sprach sie nach. Sprach man in gewöhnlicher Weise ein einsilbiges Wort, so verstand sie es nicht; wenn man die einzelnen Buchstaben scharf voneinander trennte, so dass sie in der Aussprache hervortraten, so sprach sie es nach. Bei mehrsilbigen Wörtern musste man zuerst eine Silbe deutlich aussprechen, dann die andere, dann beide zusammen, wenn sie das Wort verstehen sollte. — Mit dem Lesen ging es ähnlich. Sie betrachtete die Wörter sehr aufmerksam, suchte sie einzeln und dann im Zusammenhang auszusprechen. — Die Heilung erfolgte langsam. Erst nach einem halben Jahr verstand sie kurze Sätze und nur dann, wenn man sie langsam und deutlich aussprach. Zuletzt blieb noch etwas Mühsames beim Sprechen zurück.

1) Allg. Zeitschr. f Psychiatrie 1871. Bd. 27. S. 304.

Kranke, die an Worttaubheit leiden und zwar das Vermögen besitzen, sich in Worten zu äussern, aber viele verkehrte gebrauchen und sie zugleich oft noch entstellen, machen den Eindruck von Verwirrtheit. Man muss sich in Acht nehmen, nicht in diesen Irrthum zu verfallen oder sie für taub und verwirrt zugleich zu halten, wie dies vorgekommen ist. Die Kranken können ganz richtige Ideen haben, aber es fehlt ihnen der richtige Ausdruck dafür; nicht die Gedanken, sondern die Worte sind verwirrt. Auch würden sie fremde Ideen verstehen, wenn sie nur die Worte verständen. Sie sind in der Lage von Personen, die plötzlich mitten unter ein Volk versetzt sind, das zwar derselben Laute, aber anderer Worte sich bedient, die wie ein unverständliches Geräusch an ihr Ohr schlagen. Sie versuchen selbst diese Sprache zu sprechen, die sie in der Kindheit vielleicht einmal erlernt, aber längst fast ganz vergessen haben. So finden sie die rechten Worte nicht mehr und die, welche sie finden, kommen entstellt und unverständlich zu Tage.

Schon Baillarger[1]) erkannte, dass eine Person, die man für taub und irre hätte halten können, beides nicht war. Er schloss aus den ausdrucksvollen Geberden, womit die Frau, die nicht einmal mehr ihren eigenen Namen kannte, ihre unzusammenhängende Rede begleitete, dass hinter der anscheinenden Verwirrtheit ganz bestimmte Ideen ständen. Sie verrieth Einsicht in ihren Zustand, die den Irren abgeht, und that nie etwas Unvernünftiges.

Zwei sehr belehrende Fälle dieser Art beschrieb Wernicke.[2]) Eine der Frauen, die er an diesem Leiden behandelte, war von der Wärterin für taub gehalten worden.

Beide Frauen waren bejahrt. Die eine machte bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck von Verwirrtheit, theils weil ihre Antworten dem Sinn der Frage nicht entsprachen, theils weil sie verkehrte und entstellte Wörter gebrauchte. Der Sinn ihrer Sätze liess sich aber als vernünftig enträthseln und ebenso war ihr ganzes Benehmen stets vernünftig. Im Affect sprach sie oft ganz richtig. Sie schrieb nur Grund- und Haarstriche, brachte keine Buchstaben mehr zu Stande, konnte auch nicht mehr lesen. Allmälig lernte sie wieder fast richtig sprechen und ohne Anstand vorlesen, auch schrieb sie wieder Vorgeschriebenes nach, aber sie brachte nur wenige selbstgewählte oder dictirte Wörter schriftlich fertig. — Die andere Person, die auch an Paraphasie litt, wurde anfangs für taub und verwirrt gehalten. Bei ihrer Section fand sich neben Atrophie aller Windungen eine thrombotische breiige Erweichung der 1. und eines grossen Theiles der 2. linken Schläfenwindung.

1) Bull. de l'acad. de méd. T. XXX. p. 828.

2) Der aphatische Symptomencomplex. Breslau 1874. Fall 1 u. 2.

Eine Verwechselung dieser Worttaubheit mit wirklicher Taubheit ist nur bei oberflächlicher Untersuchung möglich, da es sich ja leicht constatiren lässt, dass die Kranken Zurufe, Klänge und Geräusche beachten und wahrnehmen. Auch tritt nur äusserst selten die Aphasie mit Taubheit ein, wie in einem Falle von Apoplexie, den Banks[1]) beschrieb, was auffallend ist, wenn man damit das öftere, gleichzeitige Auftreten von Aphasie mit Anosmie[2]), Hemianästhesie[3]) und Hemiopie[4]) vergleicht.

Bei der Sprachblindheit, die häufiger vorkommt, als die Sprachtaubheit, muss man sich hüten, die Folgen einer wirklichen Halbblindheit, welche die rechts gelegenen Hälften der beiden Retinae einzunehmen pflegt, schon für ein Unvermögen anzusehen, Buchstaben oder Wörter überhaupt aufzufassen.

Je nachdem die Buchstaben oder Wörter noch in die erhaltenen Theile des Sehfeldes einfallen, kann sie der Hemiopische bald sehen und lesen, bald nicht. Bei ungestörtem Vermögen, Buchstaben und Wörter aufzufassen, hat es keine Schwierigkeit, die Hemiopie zu erkennen, wohl aber im andern Fall. Es ist dann oftmals gar nicht leicht zu sagen, was bei der Alexie und Paralexie auf Rechnung der Hemiopie und des mehr oder minder verlorenen Vermögens, Buchstaben und Wörter aufzufassen zu setzen ist. Erschwerend können dazu noch die Mängel im Ausdruck kommen. Der Kranke kann vielleicht noch ein und das andere Wort lesen, aber es nicht mehr aussprechen, oder er bringt andere Silben und Wörter hervor. Dann lässt sich der wirkliche Sachverhalt oft kaum enträthseln und man stösst auf die allerwunderlichsten Erscheinungen, wie namentlich aus den Beobachtungen von Wernicke hervorgeht. Die Kranken lesen z. B. im Fluge die Namen von Wirthshaus-Schildern auf der Strasse ab und sind doch unfähig Buchstaben und Wörter mit fixirtem Blicke zu lesen. Sie erkennen einzelne Buchstaben und vermögen sie nicht zu Wörtern zusammenzufügen, oder umgekehrt, sie lesen Wörter und können die einzelnen Buchstaben nicht lesen. Ein Kranker erkennt das Wort Goethe auf dem Titel eines Buches, nicht aber das Wort Schiller

1) Dublin quart. Rev. Febr. 1865.

2) Bonnafont, Bull. de l'acad. de méd. T. XXX. p. 875. — W. Ogle, Anosmia. Med. chir. Transact. LIII. p. 263. — Vgl. auch den Eintritt der Aphasie unter Geruchs-Hallucinationen in unserer Beobachtung im Cap. 29. S. 189.

3) Wir haben mehrere solche Beobachtungen mitgetheilt, z. B. die von Cornil, Perroud u. A.

4) Sander a. a. O. Fall 9. — Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 32. — Wernicke a. a. O. Fall 3 u. 9.

auf dem eines danebenstehenden. — Längere Wörter werden vielleicht oft nur deshalb falsch gelesen, weil die Anfangssilbe noch richtig gesehen wird, der Rest aber nicht, der dann beliebig je nach der durch die erste Silbe angeregten Vorstellung ergänzt wird (Bernhardt[1])).

Eine sehr gute Bemerkung über die Fähigkeit, geschriebene oder gedruckte Schriftzeichen zu verstehen, macht noch Wernicke. Er weist darauf hin, dass diese auch abhängig ist von dem Bildungsgrade. Der ungebildete, im Lesen wenig Geübte versteht das Geschriebene nur mit Hilfe der Lautbilder, er muss sich die Schrift laut vorlesen, er bedarf zum Verständniss der Klangbilder der Gesichtsbilder. Der Gelehrte überfliegt eine Seite und versteht deren Sinn, ohne die Schriftwörter in Klangwörter erst umzusetzen. Der Erste wird das Symptom der Alexie, ausserdem der Aphasie bieten, der Andere im frappantesten Gegensatze zu seiner Unfähigkeit, das Gesprochene zu verstehen, Geschriebenes erfassen können. Dagegen kann er beim Versuche vorzulesen wieder so aphatisch sein, wie beim spontanen Sprechen.

Eine Beobachtung von van den Abeele[2]) lässt kaum daran zweifeln, dass eine vollkommene Schriftblindheit bei intactem Sehvermögen, Verstand und freiem Ausdruck bestehen kann.

Eine 45jähr. Frau bekam in Mitte der blühendsten Gesundheit einen apoplektischen Anfall. Nach einigen Stunden kehrte die Gesundheit wieder, aber sie war auf der rechten Seite gelähmt, hatte über dem linken Auge Schmerz, ihre Intelligenz war etwas stumpf, das Gedächtniss schwach, die Sprache frei. Nach sechs Wochen waren Lähmung und Schwäche des Gedächtnisses und der Intelligenz fast beseitigt. Nach zwei Monaten entdeckte sie, dass sie Gedrucktes und Geschriebenes nicht mehr lesen konnte. Sie sah die Schrift, unterschied die Form der Buchstaben, konnte sogar die Schrift nachschreiben, war aber unfähig, die Lettern in laute Wörter und Gedanken zu übersetzen. Sie konnte Bilder auffassen, einen Rebus enträthseln, verstand also ideographische Darstellungen, nur die Schrift nicht. Als van den Abeele diese Beobachtung mittheilte, hatte die Kranke schon seit einigen Monaten wieder einige ein- und zweisilbige Wörter lesen gelernt.

Broadbent[3]) theilt eine nicht minder merkwürdige Beobachtung mit.

Ein sehr intelligenter und energischer Mann verlor nach Hirnsymptomen (Kopfweh, Erbrechen, Delirien) das Vermögen, Gedrucktes

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 32. Ein Kranker mit Hemiopie, die nach geheilter Aphasie zurückblieb, sah z. B. im Worte „zerschmettert“ nur die erste Silbe „zer“ deutlich.

2) Bull. de l'acad. de méd. belge. No. 6 u. 7.

3) a. a. O. Fall 8.

und Geschriebenes zu lesen, gänzlich. Er sah die Schrift, aber er verstand sie nicht, während er noch leicht und correct Dictirtes oder spontan schreiben konnte. Seine Unterhaltung war gut und sein Wortschatz sehr gross, aber zeitweilig entfielen ihm die Namen von Strassen, Personen und Dingen, und er war nicht im Stande, auf Befragen die einfachsten und bekanntesten Gegenstände, die man ihm vorhielt, zu benennen. — Er starb an einer grossen Hämorrhagie in den l. Schläfenlappen mit Durchbruch in den Ventrikel. Man fand zwei alte Hämorrhagien, eine in der unteren Randwindung dieses Lappens, die andere grössere, die eine Erweichung der benachbarten Hirnsubstanz bewirkt hatte, in der Gegend zwischen dem unteren Ende der Fissura Sylvii nnd dem Ventrikel an der Abgangsstelle des absteigenden Horns.

Hier war somit die Leitung von den Wortbildern zum motorischen Coordinations-Centrum der Schrift noch erhalten, während die Schriftbilder nicht mehr aufgefasst wurden.

Endlich finde hier noch eine ganz wunderliche Beobachtung von Westphal[1]) Platz.

Er stellte der Versammlung des Vereins für Anthropologie einen gewesenen Schauspieler vor, der neben Hemiplegie die Erscheinungen einer unvollkommenen Aphasie zeigte. Er war intelligent, aber sein Gedächtniss für memorirte Stücke hatte gelitten. Derselbe sprach fliessend, fand nur einzelne Wörter nicht und verstand sie nicht. Dictirtes konnte er ganz gut schreiben, aber die dictirten Wörter kurz nachher nicht lesen und litt überhaupt an vollkommener Alexie. Vermittelst einer List gelang es ihm jedoch, wie er selbst sehr anschaulich auseinander setzte, das von ihm auf Dictat an die Tafel geschriebene Wort zu lesen. Er zog mit dem Finger die einzelnen Buchstaben des geschriebenen Wortes gleichsam nach und las so schreibend. Er machte dann eine Art Rechenprobe, indem er die Summe der einzelnen Buchstaben abzählte.

Wir deuten diese Erscheinung so, dass der intelligente Mann die Bewegungsbilder der Schriftbuchstaben in acustische Lautbilder umzusetzen wusste und diese zu acustischen Wortbildern combinirte. Der Fall scheint zu beweisen, wie dies auch Spamer annimmt, dass nicht bloss ein Weg vom acustischen Centrum der Wortbilder zum motorischen Centrum für Schriftwörter führt, sondern auch einer von diesem zu jenem. Zugleich stützt der Fall die Annahme von Bewegungsbildern, welche die Ausführung der Wörter durch die Muskelapparate begleiten.

Griesinger hat auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass manche Aphatische bei der Aufforderung, an irgend einen Theil ihres Körpers zu greifen, an einen anderen hin-

1) Zeitschr. f. Ethnologie a. a. O.

fahren, an die Nase z. B. statt an das Ohr, ohne des Irrthums gewahr zu werden. Er deutete sie als eine Verwechselung der Bewegungen, aber man wird sie richtiger auf eine Verwechselung der gehörten Wörter zurückführen, wie schon v. Gudden[1]) meinte. Es handelt sich um eine Unordnung in der perceptiven und nicht in der expressiven Bahn.

Wie das Verständniss für Schriftwörter, kann auch das für Zahlen verloren gehen. — Ein Rechnungsbeamter las die Zahl 766 Ziffer für Ziffer ab, aber er wusste nicht, was die Ziffer 7 vor den beiden 6 bedeute (Trousseau). — Ein anderer Aphatischer dagegen konnte zwar nicht mehr mit Worten rechnen, aber auf dem Papier addiren und subtrahiren, auch noch ziemlich gut multipliciren und dividiren (Proust).

Von einem Kranken, der das Verständniss für musikalische Noten eingebüsst hatte, obwohl er noch nach dem Gehöre gut zu spielen vermochte (Finkelnburg), war schon früher die Rede. — Umgekehrt sah Lasègue[2]) einen Musiker mit vollständiger Aphasie und Agraphie, der eine gehörte Melodie leicht in Noten niederschrieb. — Auch eine Kranke von Proust konnte Musik in Noten schreiben und sogar componiren, erkannte auch eine gehörte Melodie, war aber unfähig, nach Noten zu spielen.

Man sieht auch Kranke manchmal Zeichnungen copiren, aber sie können sie nicht spontan ausführen. — Ob auch das Umgekehrte vorkommt, ist uns nicht bekannt.

Manche Aphatische vermögen das Geld nicht mehr zu unterscheiden noch zu zählen, verlieren die conventionellen Umgangsformen, die kirchlichen Gebräuche und Zeichen aus dem Gedächtniss, ja sie verwechseln Löffel und Gabeln miteinander und wollen mit der Gabel Suppe essen. Im letzteren Falle combinirt sich die Aphasie mit Apraxie, es geht nicht nur das Verständniss für die Zeichen des Ausdrucks, sondern auch für den Gebrauch der Dinge verloren. Derlei Zustände darf man nicht, wie es geschehen ist, mit der Aphasie verwechseln, die es nur mit den Zeichen des Ausdrucks für Vorstellungen zu thun hat und, wie wir sahen, oft mit erhaltener Intelligenz sich verträgt, was bei der Apraxie nun und nimmer der Fall ist.

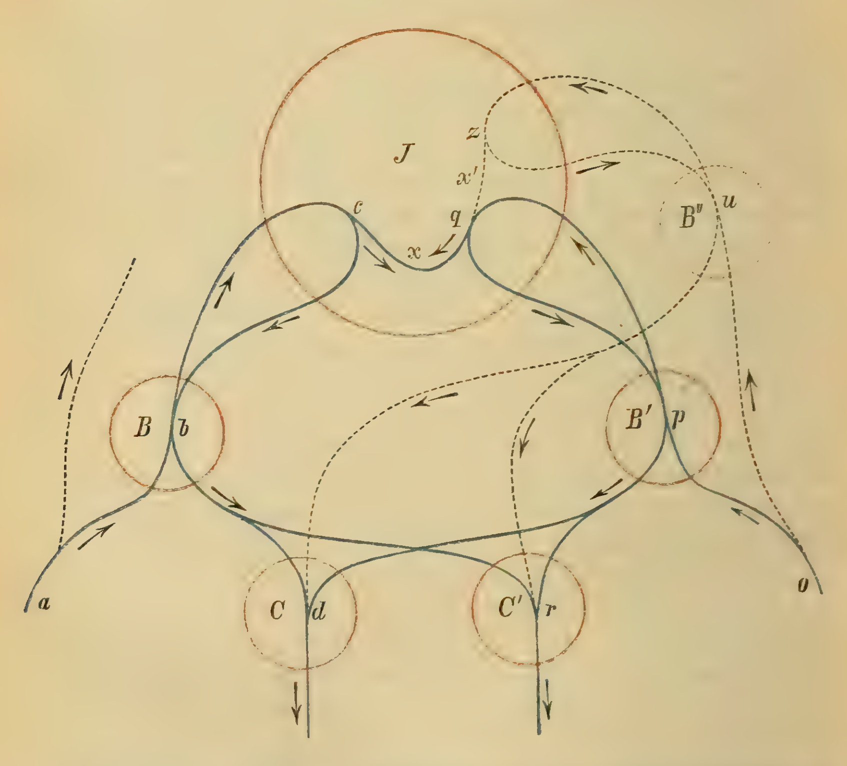
1) Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte. Bd. I, bei der Discussion über den Vortrag Biermer's.

2) Bei Proust a. a. O. S. 310.

ACHTUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Schematische Zeichnung der Centren und Bahnen der Sprache.

Nachdem wir bis zu diesem Punkte gelangt sind, der uns gestattet, auf dem Boden der klinischen Thatsachen, die für uns ebenso vielen experimentellen Ergebnissen äquivalent sind, die Centren und Bahnen der Sprache zu überblicken, halten wir die Zeit für gekommen, die Vorstellungen, die wir uns über ihre Verbindungen gebildet, durch eine schematische Zeichnung anschaulich zu machen.



Vorgänger in solchen schematischen Versuchen sind Baginsky[1]), Wernicke (a. a. O.) und Spamer (a. a. O.).

1) Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 36 u. 37.

Das Schema von Baginsky ist aus zwei Gründen unrichtig. Es stellt unnöthiger Weise besondere Centren für das Gedächtniss auf und verbindet das Begriffs-Centrum unmittelbar nicht nur, was richtig ist, mit dem Wortbilder-Centrum, sondern auch, was wir für unrichtig halten, mit dem motorischen Coordinations-Centrum.

Wernicke beging den Fehler, die Centra bestimmten Gegenden des Gehirns einzuzeichnen. Dazu ist die Localisation der elementären Sprachfunctionen nicht reif. Sein Schema berücksichtigt nur die Lautsprache und ist schwer zu übersehen.

Spamer vermied den Fehler Wernicke's, die Frage der Localisation zu vermengen mit der Aufgabe, die Centra rein in ihrer Verknüpfung, wie sie aus den klinischen Thatsachen erschlossen werden muss, darzustellen. Aber wir können uns darin nicht mit ihm einverstanden erklären, dass er die Begriffe direct ohne Vermittelung der Wortbilder die motorischen Coordinations-Centra in Thätigkeit setzen lässt. Dagegen sprechen bestimmt die Erfahrungen der amnestischen Aphasie, wo Begriffs- und Coordinations-Centrum unversehrt sind und das Wort nur deshalb nicht äusserlich erscheint, weil es innerlich am Wortzeichen fehlt; — erst das erinnerte Wortzeichen oder Wortbild löst das Wort reflectorisch aus. Offenbar muss die Erregung aus dem ideagenen Centrum durch dieselbe Bildungsstätte abwärts ihren Weg nehmen, wenn das Wort ausgedrückt werden soll, die sie auf dem Wege zu dem ideagenen Centrum hin passirte, als das Wort dem Ich eingedrückt und von ihm percipirt wurde. — Wir glauben, dass unser Schema, indem es dieser Annahme Rechnung trägt, damit nicht bloss an Wahrscheinlichkeit, sondern auch an Uebersichtlichkeit gewinnt.

Der Kreis J bedeute das ideagene oder Begriffs-Centrum, also das gesammte Gebiet corticaler Zellennetze, worin durch sensorische Eindrücke der mannigfachsten Art (Object- und Wortbilder) Begriffe zu Stande kommen.

B und B' sind die sensorischen Centra für Wortbilder, B für die acustischen (Lautbilder), B' für die optischen (Schriftbilder).

C und C' bedeuten die motorischen Centra für die Coordination der Lautbewegungen zu Lautwörtern (C) und der Schriftzüge zu Schriftwörtern (C').

a ist der Acusticus, o der Opticus. Man sieht die Nerven in je zwei Bahnen sich spalten, die eine Linie ist aber der Uebersichtlichkeit halber nur durch Punkte angedeutet. — $abcbd$ ist die gesammte acustisch-motorische Bahn für die Lautsprache, $opqpr$ die

optisch-motorische für die Schriftsprache. — Durch die punktirten Nebenlinien und Kreise soll nur angedeutet sein, dass von den Sinnesnerven aus noch andere Bahnen durch andere Bildercentra in das Begriffscentrum hineinführen; der Acusticus z. B. führt uns auch Melodien zu und liefert musikalische Ideen und Schall-Attribute von Objectvorstellungen (Gesang: Nachtigall), der Opticus Geberdenbilder und Gesichts-Attribute (Grimassen: Affe). — Die Bahnen der übrigen Sinnesnerven, z. B. die Tastbahn und die motorischen Coordinations-Centra für alle andern Willenszwecke, ausser für Laut- und Schriftwörter, lassen wir der Uebersichtlichkeit halber weg, auch die für Pantomimik.

abd ist die Bahn für die Nachahmungs-Sprache der Kinder oder Papageien, die unverstandene Wörter nachsprechen; — *opr* ist die Bahn für das Abschreiben unbegriffener Wörter.

cbd ist die Bahn für die Begriffssprache in Lautwörtern, *qpr* für das Niederschreiben von Gedanken.

Die Bahn *cxq* stellt die Verbindung zwischen Lautbildern und Schriftbildern im Begriffscentrum her und ermöglicht die Uebertragung der Lautzeichen in Schriftzeichen durch Vermittelung der Gedanken.

br und *pd* sind die Bahnen zwischen Lautbilder-Centrum und motorischem Schriftcentrum einerseits, sowie Schriftbilder-Centrum und motorischem Lautcentrum andrerseits. — Wer nur nach dem Gehör ein unbegriffenes Wort niederschreibt, benützt die Bahn *abr*, wer ein geschriebenes, unbegriffenes Wort laut abliest, die Bahn *opd*. — Das begriffene Dictat bedarf der längern Bahn *abcbr*, das Vorlesen begriffener Worte der Bahn *opqpd*.

Untersuchen wir jetzt mit Hilfe des Schemas die Erscheinungen der Taubstummheit und der verschiedenen dysphatischen Störungen.

Der Taubstumme kann die Bahnen *abcbd* und *abcbr* nie benützen; sie bleiben ihm verschlossen, weil die acustische Zugangspforte uneröffnet blieb. Dagegen kann er von *o* her C' und C erreichen, also schreiben und sprechen lernen. Er lernt abschreiben ohne begriffliches Verständniss des Geschriebenen auf dem Wege *opr*, mit begrifflichem Verständniss auf dem Wege *opqpr*. Dies genügt aber nicht, um das Centrum C aufzuschliessen und einzuüben. Er muss sich zu dem Ende ein optisches Bildercentrum B'' für die den Sprechenden vom Munde abgesehenen Laute und Wörter herstellen und Wege bahnen von *u* nach *z* und zurück durch *u* nach *d*. Dieses Centrum B'' vicariirt für B und der Weg *ud* für den Weg *bd*. Nunmehr hat es keine Schwierigkeiten, auch die Bahn *qpd* zu be-

nützen, nachdem in *J* die Uebertragung von mimischen Lautbildern in Schriftbilder und umgekehrt durch die Bahn *x'* möglich wurde. Schreibt der Taubstumme die Wörter nach, die er Andern vom Munde abliest, so benützt er die Bahn *our*. —

Bei vollständiger ataktischer Aphasie wird *C* ausgeschaltet und damit auch die Bahn *bd* und *pd* unbrauchbar. Spontanes Sprechen, Nachsagen vorgesagter Wörter und lautes Ablesen der Schrift ist unmöglich. Die Bahn *abc* für das Verständniss gehörter Wörter bleibt erhalten, ebenso die Bahn *cb*, durch die der Begriff das Klangbild in Erinnerung bringt. — Nimmt, was nur selten geschieht, zweifelsohne weil die motorischen Coordinations-Centra für Laut- und Schriftwörter sehr nahe beisammen liegen, *C'* nicht gleichzeitig mit *C* Schaden, so kann der Kranke seine Gedanken noch schriftlich ausdrücken, Gelesenes abschreiben und Dictirtes nachschreiben.

Wird die Bahn *bd* unwegsam, ohne dass das Centrum *C* functionsunfähig wird, so kann zum Unterschiede von der ataktischen Aphasie die Bahn *pd* noch fungiren. Der Kranke bringt kein Wort spontan hervor, kann aber Geschriebenes laut vorlesen. — Die oben angeführte Beobachtung von Herz lässt sich so deuten; man kann aber auch, da in diesem Fall die Bahn *cbd* zweifelsohne nicht ganz unterbrochen war, annehmen, dass die Erregung der Bahn *opq* auf dem Wege *qxc* in *J* sich fortpflanzte nach *cbd* und die noch fehlende Kraft lieferte, um die Widerstände in *cbd* zu überwinden. —

Bei der amnestischen Aphasie, die wir einfache Erinnerungs-Aphasie nannten, ist die Bahn *cb* nur vorübergehend gesperrt. Was aber von *J* her nicht gelingt, kann von *a* her durch Vorsagen des Wortes ermöglicht werden. Das Wortbild tritt jetzt in *B* in Erinnerung, der Reflexbogen *abd* kann functioniren und der Bogen *bcb* wird hergestellt. — Wie von *a* kann auch von *o* her Nachhilfe kommen. Beim Lesen taucht in *B'* das Schriftbild auf, das entweder auf dem Wege *pd* reflectorisch das unverstandene Wort ermöglicht, oder, und dies ist wohl das Gewöhnliche, in *J* percipirt wird, mit der Vorstellung sich verbindet, und dieser die erforderliche Kraft liefert, um den Weg *cb* zu eröffnen. — Bei Aphasie mit tiefern Gedächtnissstörungen sind die Centra *B* und *B'* in Unordnung und die Bahnen, die in sie hinein oder aus ihnen heraus führen, verschiedentlich gehemmt oder ganz ausgeschaltet.

In Fällen gänzlicher amnestischer Aphasie und Agraphie (Lordat) müssen mit der Ausschaltung von *B* und *B'* sämmtliche im- und expressorische Bahnen ausser Gebrauch gesetzt und *J* gänzlich isolirt werden.

In den Fällen von Worttaubheit mit Paraphasie leidet die Bahn *abc*, während die Bahn *cb* noch die Leitung zu dem mehr oder weniger geschwächten und in Unordnung gerathenen Centrum *B* zulässt und die Bahn *bd* unversehrt ist.

Bei Schriftblindheit und Unfähigkeit, Gedachtes zu schreiben, mit erhaltenem Vermögen, Geschriebenes ohne Verständniss zu copiren (van den Abeele), ist die Bahn *pqp* ausgeschaltet, die Bahn *opr* erhalten. — Bei Schriftblindheit mit erhaltenem Vermögen, spontan und Dictirtes zu schreiben (Broadbent), ist nur die Bahn *pq* ausgeschaltet, die Bahnen *qpr* und *abr* sind erhalten.

Aus der Beobachtung von Westphal endlich scheint hervorzugehen, dass nicht bloss eine Bahn von *b* nach *r*, sondern auch eine von *r* nach *b* führt.

NEUNUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Paraphasie. Bedeutung der Aufmerksamkeit für die Rede. Die Paraphasie durch Zerstreutheit und die choreatische Paraphasie. Paragraphie. Paralexie. Paramimie.

Unter Paraphasie begreifen wir diejenige Sprachstörung, bei der die Verknüpfung der Vorstellungen mit ihren Wortbildern so in Unordnung gerathen ist, dass statt der sinnentsprechenden andere sinnverkehrende oder ganz fremde und unverständliche Wortgebilde zur Aeusserung kommen.

Wenn durch Stammeln oder Stottern das richtig associirte Wort in entstellter und sinnstörender Gestalt erscheint, so ist dies keine Paraphasie. — Auch verdient es diesen Namen nicht, wenn der ataktisch Aphatische wie ein Automat alle Fragen mit denselben stereotypen Wörtern oder Worttrümmern verkehrt beantwortet.

Schwieriger ist die Abgrenzung der Paraphasie von der amnestischen Aphasie und dem Silbenstolpern, Störungen, mit denen sie verbunden sein kann, aber nicht verbunden sein muss. — Man könnte meinen, bei der Paraphasie leide unter allen Umständen die Erinnerung des richtigen Wortes, da ja statt seiner ein verkehrtes erscheint, aber dies braucht doch wohl nicht nothwendig der Fall zu sein. Das richtige Wort scheint vielmehr oftmals wirklich ganz oder theilweise in dem Gedächtniss aufzutauchen, wird

aber sofort, ehe es ausgesprochen wird, durch ein anderes verdrängt. — Ebenso kann Paraphasie bei unversehrter syllabärer Construction der Wörter vorhanden sein. Es werden Wörter für einander gesetzt, die vollkommen richtig construirt sind und häufig nicht die geringste Klangverwandtschaft haben. — Manchmal fliesst die ganze Rede glatt und ohne Aufhalt in sinnlos verbundenen Wörtern dahin, die dem Gedanken des Redners einen verwirrten und ganz unverständlichen Ausdruck geben. Auch dieser Zustand, die sog. choreatische Paraphasie, bei welcher der ganze Wörterschatz aus der geordneten Verbindung mit dem Intellectorium gerenkt ist, lässt sich noch leicht vom Silbenstolpern abgrenzen, wenn die Wörter der eigenen Volkssprache oder fremden Sprachen in richtiger Gestalt entlehnt sind. — Erst da beginnen die Schwierigkeiten und vermengen sich Silbenstolpern und Paraphasie, wo die sinnverkehrenden Wörter durch eine Vermischung der Laute und Silben verschiedener Wörter zu Stande kommen. Man spricht von Silbenstolpern, wenn die Wörter, deren Laute und Silben durcheinander geworfen werden, sich im Satze folgen, von Paraphasie, wenn diese Wörter ihrer Sinn- oder Klangverwandtschaft wegen sich in der Erinnerung geweckt haben, ohne dass sie im Satze zusammen vorkommen.

Es gibt eine noch in der physiologischen Breite sich bewegende Paraphasie. Dass gesunde Menschen sich „versprechen“, ist etwas Gewöhnliches. Bald werden sie sich des Missgriffs bewusst, bald nicht. Die Ursache dieses Fehlers ist Zerstreutheit. Derselbe Grund: Mangel an Aufmerksamkeit, die bis zur geistigen Zerfahrenheit sich steigern kann, bedingt auch gewöhnlich die krankhafte Paraphasie.

Unter Aufmerksamkeit verstehen wir den Zustand des Ich, in dem es auf die Vorgänge in der perceptiven Bahn, die durch innere oder äussere Vorgänge angeregt werden, aufmerkt. Man kann sich darunter eine Erregung vorstellen, die von dem Vorstellungscentrum ausgeht und nicht allein die motorischen Bahnen zu den Hilfsmuskeln der Sinnesapparate, die das Sprechen, Horchen, Tasten u. s. w. vermitteln, sondern wie es scheint, auch die sensorischen Bahnen bis zu den äusseren Sinnesorganen centrifugal durchschreitet. Jedenfalls ist sicher, dass wir mittelst des Aufmerkens einen für die richtige Ausführung der Rede unentbehrlichen Einfluss auf die motorischen und sensorischen Centralapparate der Sprache ausüben. Fällt derselbe weg, so kommen leicht unpassende Wörter; Betonung, Laut-

heit, Raschheit und richtige literale und syllabäre Aussprache können bis zur Unverständlichkeit Schaden nehmen.

Dieses Aufmerken auf die Rede führt aber nur unter gewissen Bedingungen zu günstigen Ergebnissen:

1) Es muss mit dem Gefühle der Sicherheit gepaart sein. — Aengstliche Personen versprechen sich leichter als zuversichtliche oder freche.

2) Das Denken muss auf eine Idee gerichtet sein und darf nicht auf Vorstellungen abschweifen, die nicht zur Sache gehören. — Menschen, die sich durch äussere Eindrücke leicht vom leitenden Gedanken abbringen lassen oder die Associations-Bahnen der Ideen nicht zügeln, nennen wir zerstreut. Sie laufen fortwährend Gefahr, den Faden zu verlieren und auf Wörter zu gerathen, die nicht in der Sache liegen.

3) Das Aufmerken muss sich beim Reden mit richtigem Maass auf Gedanken, Syntax und Wörter vertheilen. — Achtet man allzusehr auf die einzelnen Wörter, so schwindet leicht Gedanke und Satzgang aus der Erinnerung, der Redner geräth in Gefahr, sich in den noch folgenden Satztheilen und Wörtern zu vergreifen. Damit ist gleichzeitig Akataphasie und Paraphasie gegeben. — Es bedarf in krankhaften Zuständen oft nur geringer Störungen in der Circulation und Ernährung des Gehirns, um das Vermögen aufzumerken zu schwächen und Paraphasie zu erzeugen. Fiebernde, Hungernde, Betäubte vergreifen sich leicht im Ausdruck. — Noch leichter ereignet sich dies bei allen das Bewusstsein stärker trübenden und die Kräfte überhaupt und das Sprachvermögen insbesondere schwächenden diffusen und umschriebenen gröberen organischen Läsionen des Gehirns. Die Gedanken kreuzen und die Worte verwirren sich.

Es sind namentlich solche Wörter, deren Vorstellungen sich täglich associiren, die gerne verwechselt werden: Stock und Hut, Messer und Gabel, Salz und Pfeffer u. dgl. mehr; oder Wörter für Vorstellungen, die im auszusprechenden Gedanken neben einander enthalten sind. Ein fiebernder Arzt wünscht, dass man die Thüre öffne, um den Hund hinauszulassen und ruft: „öffnet den Hund!“ Oder das durch die Vorstellung als Klangbild richtig erweckte Wort macht, bevor es Zeit gewinnt, ausgesprochen zu werden, ein klang- oder sinnverwandtes Wort auftauchen, das nun statt des richtigen zum Vorschein kommt. Statt Butter ertönt Mutter oder Doctor (vgl. S. 176) oder Käse, statt Pamphlet Campher und statt Trinkgeschirr Nachtgeschirr (Crichton).

In letzter Beziehung ist eine Notiz von Trousseau recht lehrreich. Eine Frau war nach einem Erysipelas der Kopfhaut mit Gehirnerscheinungen aphatisch geworden. Sie lernte zuerst wieder Wörter nachsagen und fing dann an, mehrere Monate lang täglich Wörter in ein Heft zu schreiben, um ihr Gedächtniss zu stärken. Es ist nun nicht ohne Interesse zu sehen, wie ein Wort zum anderen führte. Bald gab die erste, bald die zweite Silbe den Schlüssel zum folgenden Worte, oft auch der Reim oder ein ganz entfernter Sinn. „Chat — Chapeau — Peau — Manchon — Main — Manche — Robe — Jupon — Rose — Bouquet — Bouquetière — Cimetière — Bière — Mousse —" u. s. w.

Oft kommt es nicht zur Vertauschung ganzer Wörter sondern zur Entlehnung von Silben und Lauten aus sinn- oder klangverwandten Wörtern oder zur Silbenverwechselung aus Wörtern, die sich durch Ideenassociation einmengen oder die im Satz enthalten sind. Im letzteren Falle trifft die Paraphasie mit dem Silbenstolpern zusammen.

Wenn ein zerstreuter Professor zur grossen Erheiterung seiner Zuhörer „die beiden grossen Chemiker Mitschich und Liederlich" (statt Liebig und Mitscherlich) citirte, so wird man es auch unserem armen Aphatiker Senn nicht verdenken, dass er die Gabel Gasser nannte, weil ihm bei der Gabel auch das Messer einfiel.

Besonders gefährlich wird denen, die nicht fest in den Sprachbügeln sitzen, die Alliteration.

Auch der beste Renner strauchelt mitunter. Wir erlebten, dass einem ob seiner Gewandtheit und Sicherheit berühmten Tischredner das Missgeschick begegnete, eine grosse gelehrte Gesellschaft, die ihr Stiftungsfest beim Mahle feierte, im allzu raschen Redefluss statt zu der „fröhlichen Festfeier" zu der „festlichen Fressfreude" zu bewillkommnen.

Während bei den leichteren Formen der Paraphasie nur da und dort ein Faden zwischen Vorstellung und Wort sich verwirrt, geräth bei den schweren Formen, die wir choreatische Paraphasie nennen, das ganze Verbindungsnetz in heillose Verwirrung. Ist hier, wie dies fast ausnahmslos der Fall ist, auch die Verbindung der Vorstellungen mit den Schriftbildern in Confusion oder ganz unterbrochen, so fehlt jeder Schlüssel, der den Sinn dieses Wortgewirres oder verbalen Deliriums aufschlösse. — Eine Beobachtung dieser Art machten wir vor mehreren Jahren.

Ein 65jähriger Schulmann mit rigiden Arterien arbeitete über seine Kräfte. Nach einem Spaziergang mit lebhafter Unterhaltung

unterwegs im August 1870 setzte er sich heimgekommen an den Schreibtisch, sprang aber bald auf, rief: „es riecht nach Schwefel! riecht ihr nichts? mich hat der Schlag getroffen!“ dann erbrach er sich und litt, ohne dass eine Lähmung eintrat, mehrere Tage an verbaler Amnesie. Er erholte sich und setzte seine angestrengte geistige Thätigkeit fort. Im Herbst wurde er abermals von Schwindel ohne Lähmung befallen und jetzt entwickelte sich eine Paraphasie, die rasch einen ausserordentlichen Grad erreichte. Obwohl er die grössten Reden an seine Umgebung richtete, wusste er die einfachsten Dinge nicht mehr verständlich auszudrücken. Einmal dauerte es z. B. einen ganzen Tag, bis er seiner ihm den Haushalt führenden Schwester begreiflich machen konnte, dass er die Bettdecke wieder wünsche, die sie ihm weggenommen hatte. Dies gelang erst, als es ihm endlich einfiel, wiederholt auf das Bett zu schlagen. Sein Thun und Lassen verrieth noch keine gröbere Intelligenzstörung. Auch verstand er noch, was man zu ihm sagte, und war sehr glücklich, wenn man ihn errieth. — Nur einmal hatte ich Gelegenheit, ihn zu sehen, am 23. Februar 1871. Er kam mir im Zimmer artig entgegen und hielt sogleich eine lange, fliessende Rede an mich, von der ich nichts verstand. Es waren sinnlos aneinander gereihte deutsche Wörter, in denen er, nach Mienen und Geberden zu urtheilen, seinen Zustand zu schildern sich bemühte. Er agirte dabei ungefähr wie ein lebhafter Redner auf dem Katheder. Ein unserer Sprache nicht mächtiger Ausländer hätte geglaubt, dass ein intelligenter, gebildeter Mann eine wohlgesetzte Rede halte. Er schien nicht zu merken, dass sein Vortrag unverständlich war. Ich untersuchte ihn, fand keine Lähmung und richtete dann ermunternde und tröstende Worte an ihn, wonach er sehr heiter und glücklich gestimmt wurde. Es schien, als ob er den Inhalt meiner Worte wirklich verstehe und nicht bloss aus den Mienen errathe. — Gegen das Frühjahr hin nahm, wie ich später erfuhr, seine Intelligenz rasch ab, doch spielte er noch lange jeden Abend wie früher gut Karten. Noch immer beschäftigte er sich viel mit Schreiben. Man übergab mir ein Buch, in das er Bemerkungen eingeschrieben hatte. Ich theile den Anfang der geschriebenen Wörter und Zeichen mit: „Insera — Ihrewaesch — Im Jahre — Wascho — Jnd — Leib — Kal — 7.8 Juan. 6. Nachsidhidlig unsersehsch t im 1 weiss diesebelse heft, Sechal forsich Br schaf 5 bis mich hoff. Ich habe“ u. s. w. — Allmählich verwechselte er auch die Gegenstände, wollte z. B. mit der Gabel Suppe essen und starb körperlich und geistig verfallen am 1. April 1871.

Eine der merkwürdigsten Beobachtungen von Sprachstörung überhaupt und choreatischer Paraphasie im Besonderen veröffentlichte Dr. Osborn[1]). Bei anscheinend ungestörter Intelligenz war hier das Verbindungsnetz zwischen Vorstellungen und Lautwörtern gänzlich verwirrt, nicht aber das zwischen Vorstellungen und Schriftwörtern. Man verstand nicht, was der Kranke sagte, wohl aber,

1) Dublin quarterly Journ. of Med. Sc. for 1833. Vol. IV. p. 157.

was er schrieb. Er selbst verstand, was man zu ihm sagte und was er las. Wollte er aber Gedrucktes vorlesen, so kamen lauter seltsame Wörter heraus, theils englische, theils fremde, die anderen Sprachen entlehnt zu sein schienen, oder noch mehr solche, die in keiner Sprache sich finden.

Ein literarisch sehr gebildeter 36jähriger Herr, der 3 Sprachen erlernt hatte, konnte nach einem Schlaganfall nichts Verständliches mehr sagen, obwohl er nicht gelähmt war und eine Menge von Wörtern ungemein leicht hervorbrachte. Wenn er Personen anredete, die ihn nicht kannten, so hielten diese seinen wunderbaren Jargon für eine fremde Sprache, so geläufig reihte er Silbe an Silbe, Wort an Wort. Er verstand Alles, was man zu ihm sagte, auch das Geschriebene und drückte seine Gedanken rasch durch die Schrift aus, wobei er nur hie und da die Wörter falsch setzte. Die Kunst zu rechnen war erhalten. Vorgesagte Wörter konnte er bis auf einige einsilbige nicht wiederholen, auch die Buchstaben k, q, u, v, w, x und z nicht, obwohl er diese Laute beim Sprechen mit den anderen vorbrachte. Liess man ihn Geschriebenes laut lesen, so brachte er Wortreihen hervor, die keinen Sinn hatten und den Schriftworten nicht entsprachen. Er las z. B. den Satz: „It shall be in the power of the College to examine or not examine any Licenciate previous to his admission to a Fellowship, as they shall think fit“ wie folgt! „An the be what in the temother of the trothotodoo to majorum or that emidrate eni enikrastrai mestreit to ketra totombreidei to ra fromtreido as the kekritest.“ Ein anderes Mal las er denselben Satz wieder ebenso kauderwelsch, doch in anderen Wörtern vor.

Wie sich der Gesunde beim Sprechen „versprechen“ kann, so, und noch leichter, kann er sich auch beim Schreiben „verschreiben“. Da beim Schreiben Gedanken eher abschweifen, so kommt es viel leichter zu Missgriffen in Lauten, Silben und ganzen Wörtern. Nicht bloss sinn- und klangverwandte, auch schriftverwandte Wörter tauchen auf. — So verrathen sich auch beim Kranken die functionellen und organischen Läsionen des Gehirns noch leichter in der Schrift als in der Rede. Die krankhafte Paragraphie tritt wie die krankhafte Paraphasie in leichten und schweren Formen auf.

Ein ergötzliches Beispiel von Paragraphie durch Wortversetzung im Satze ist das Zeugniss eines zerstreuten Professors, das er einem Studirenden, der seine Vorlesungen über anorganische Chemie besucht hatte, ausstellte: „H. Stud. Schmidt besuchte meine ausgezeichneten Vorlesungen über Chemie mit anorganischem Fleisse.“

Der Fall von Osborn, in dem Paraphasie fast ohne Paragraphie vorhanden war, steht einzig in der Literatur da. Gewöhn-

lich leidet bei jeder Form von Dysphasie die Schriftsprache in noch weit höherem Maasse. Wir lassen einige solche Fälle, die zugleich in die Rubrik Paragraphie zu gehören scheinen, folgen.

Hughlings Jackson[1]) sah bei einer Frau, die 5 Wochen zuvor einen apoplektischen Anfall bestanden hatte, der rechtsseitige Hemiplegie und eine Woche lang gänzliche Aphasie zur Folge gehabt, die Hemiplegie verschwinden, und die Aphasie verringerte sich so, dass er sie fast übersehen hätte. Als sie jetzt ihren Namen schreiben sollte, schrieb sie: „Sunnil Siclaa Satreni". Ihre Adresse gab sie so: „Sunesr nut to mer tinn-lain".

Derselbe theilt den Brief eines Herrn mit, der nach epileptischen Anfällen an mässiger verbaler Amnesie und Aphasie litt. Zwischen vielen richtigen Wörtern finden sich fehlerhaft geschriebene und ganz verkehrte in Menge eingestreut, doch kann man den Sinn der Gedanken noch gut errathen. Die Intelligenz dieses Herrn schien nicht gestört. Beim Abschreiben machte er nur wenige Fehler. Beim Vorlesen sprach er fast alle zwei- und mehrsilbigen Wörter unrichtig aus.

Bastian, dem wir diese Fälle entnehmen, knüpft daran einen dritten, eigenen. Ein geistig gestörter Mann, der beim Sprechen rasch im Aufmerken ermüdete, sprach dann in schleppender, monotoner Weise die Wörter namentlich in den Endsilben entstellt aus. Aehnlich und noch ärger werdarb er die Schriftwörter. Statt „Royal naval medical officer belonging to Admiralty" schrieb er z. B. „Royndendd navendendd oforendendd Belondendd" u. s. w. — Wir erblicken hierin mehr als Paraphasie und Paragraphie, es handelte sich wohl um dyslogische Paragraphie.

Ferber[2]) beobachtete bei einer 65 Jahre alten Dame Paragraphie, die nach geheilter apoplektischer rechter Hemiplegie und Aphasie zurückblieb. Sie schrieb: „schrüssen" statt „grüssen", „schreigen" statt „schreiben", „Butter" statt „Mutter", omdern" statt „modern" und in ihrem eigenen Namen setzte sie statt des ch ein g.

Bei der Paralexie kommen verkehrte Wörter hervor, indem die Kranken die Silben der gedruckten Wörter entweder unter sich vertauschen oder die Wörter durch andere sinn- oder klang- oder schriftverwandte ersetzen.

Ein Kranker von Jougla[3]), bei dem sich plötzlich Incohärenz der Ideen mit Paraphasie eingestellt hatte, der Buchstaben, Silben und Wörter verwechselte, konnte noch lange Wörter richtig buchstabiren. Versuchte er aber sie ganz abzulesen, so brachte er unge-

1) Brit. and for. med. chir. Rev. Jan. 1869. p. 231.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1869. Nr. 10. — Vgl. auch die Beobachtung von J. Schreiber (aus Naunyn's Klinik), Berliner klin. Wochenschrift 1874. S. 308 u. 320.

3) Gaz. des hôpit. 1872. No. 149.

heuerliche Wörter hervor. Er las z. B. statt „alimentaires" und „établissements": „amoulitaire" und „entalismauson".

Eine Kranke Bouillaud's[1]) las gar statt „Propriété de l'éditeur": „St. Pierre, saint Paul", wahrscheinlich weil sie gerade in Gedanken dem gestrigen Feiertag „Peter und Paul" nachhing.

Als Paramimie ist es aufzufassen, wenn der Kranke, wie wir solcher Fälle schon gedachten, mit dem Kopfe bejaht beim Verneinen oder umgekehrt verneint statt zu bejahen.

DREISSIGSTES CAPITEL.

Die syntaktischen Dictions-Störungen, Agrammatismus und Akataphasie.

Steinthal[2]) dringt mit Recht darauf, die syntaktischen Dictions-Störungen von denen der Diction der Wörter zu unterscheiden. Er schlägt für jene unter Berufung auf Aristoteles[3]) den Namen Akataphasie vor.

Bei den syntaktischen Störungen leidet das Vermögen, die Gedankenbewegung zur Darstellung zu bringen. Dies geschieht durch Sätze und ist mehr als Erinnerung von Wörtern, denn „Sätze liegen nicht fertig in unserem Gedächtnisse, wie Wörter".[4]) Zum Erlernen einer fremden Sprache bedarf es mehr als des Wörterbuches. Um zu reden, muss der Gedanke, wie er sich logisch durch das Bewusstsein bewegt, in allen seinen feinen Theilen und mehr oder minder verschlungenen Wendungen zum Ausdruck kommen. Der gelehrteste Mann kann mitunter das, was er weiss, nicht an den Mann bringen.

Die Gedankenbewegung besitzt zu ihrer Darstellung zwei sprachliche Mittel: die Wortbeugung und die Wortstellung, oder die Grammatik und die Syntax im engern Sinne. Die Syntax im weitern Sinne umfasst beide.

Die Wortbeugung findet sich nicht in allen Sprachen. Nicht nur die Geberdensprache, auch das Chinesische hat keine eigentliche Grammatik, sondern nur eine Syntax. Diese merkwürdige

1) Bull. de l'acad. de méd. T. XXX. p. 768.

2) a. a. O. S. 479.

3) De interpret. C. 4.

4) Zeitschr. f. Völkerpsychol. Bd. 1. S. 142.

Sprache ist noch heutzutage nicht über die Wurzelwörter hinausgekommen; dieselben sind Verbum, Substantivum, Adjectivum, Adverbium, Präposition je nach ihrer Stellung im Satze. Das einzelne Wort des Chinesen ist eine abstracte Vorstellung, die erst durch die Verbindung ihres Wortes mit dem Worte für eine andere oder durch seine verschiedene Betonung ihre concrete Begrenzung erfährt. Das Chinesische kennt weder Declination noch Conjugation. — Bekanntlich hat sich ihm hierin das Englische genähert. Hervorgegangen aus Sprachen, die reich waren an grammatischen Beugungen, hat das Englische diese meist abgestreift und die Functionen, welche früher die Beugung vermittelten, der Syntax wiedergegeben. — Aehnlich wie im Chinesischen sehen wir in der Sprache unserer Kinder den Sinn der Wörter zuerst nur durch die Stellung zu andern oder die Betonung und begleitende Geberde schärfer begrenzt. — Uebrigens ändert auch in unserer an Flexionen überreichen Sprache oft die Stellung eines Wortes mit einem Schlage den Sinn des Gedachten; Taschengeld und Geldtaschen, ein Glas Wasser und ein Wasserglas sind sehr verschiedene Dinge. —

von der Gabelenz[1]) hat das oberste psychologische Princip beim Sprechen kurz so ausgedrückt: Beim Denken geht das psychologische Subject, d. h. das, woran oder worüber gedacht werden soll, dem psychologischen Object, d. h. dem, worüber gedacht werden soll, voran. Dieses Princip befolgen im Grossen und Ganzen alle Sprachen bei der Stellung der Wörter und Sätze; sie lassen in der Regel die dem psychologischen Subjecte entsprechenden grammatischen Kategorien den dem psychologischen Objecte entsprechenden vorausgehen.

Die Geberdensprache spiegelt das psychologische Princip der Gedankenbewegung am getreuesten wieder. Man hat ihre Syntax als die natürliche der mehr künstlichen und mannigfach variirenden der grammatischen Lautsprachen gegenüber gestellt.[2])

Die Taubstummen aller Länder reihen die Geberdenzeichen der verschiedenen Vorstellungen, die sie auszudrücken wünschen, stets in derselben Ordnung aneinander, die Construction ihrer Sätze ist unabhängig von der Syntax ihrer redenden Landsleute. Sie construiren nicht: „schwarzes Pferd", sondern „Pferd schwarzes", nicht: „bring einen schwarzen Hut" sondern: „Hut schwarzen bring", nicht:

---

1) Ideen einer vergleichenden Syntax. Zeitschr. f. Völkerpsychol. Bd. 6. 1869. S. 376.

2) Tylor, Forschungen über die Urgeschichte der Menschheit. Leipzig. S. 30 u. f.

„ich bin hungrig, gib mir Brod", sondern: „hungrig mir Brod gib". — Was dem Stummen das Wichtigste ist, stellt er voran, was ihm überflüssig scheint, lässt er weg (Schmalz[1])). — Oder wie Scott[2]) sagt: „Das Subject kommt vor dem Attribut, das Object vor die Handlung, das Modificirende gewöhnlich, doch nicht nothwendig nach dem Modificirten." —

Die Beugung ist aus der Verbindung der Wörter hervorgegangen, die zur Verschmelzung zweier oder mehrerer in ein neues führte, mit Modification der ursprünglichen Bedeutung der Hauptwurzel und allerlei nach bestimmten Regeln oder Gesetzen sich vollziehenden lautlichen Umwandlungen der Worttheile. So bildeten sich Casus, Tempora, Adjectiva, Adverbia u. s. w., und auf diese Weise gelang es, die verschiedensten räumlichen und zeitlichen Verhältnisse und die mannigfachsten Beziehungen der Dinge zu einander präcis und rasch darzustellen. — Die wunderbare Operation der grammatischen Ausbildung der Sprache vollzog sich im Laufe langer Zeiträume und unter Einflüssen, die nur theilweise noch der Erforschung zugänglich sind. Die grammatische Redefertigkeit der Einzelnen aber ist das Product mühsamer Erziehung, denn unsern Kindern fällt es nicht leicht richtig zu flectiren, zu decliniren und conjugiren, und der ungebildete Mann sündigt fortwährend gegen die Regeln, die der gebildete einhält.

Derlei grammatische Sprachfehler in Folge mangelhafter Schulung darf man nicht verwechseln mit denen, die Folge schlechter Gewohnheit, Originalitäts-Sucht oder schrullenhafter Liebhabereien geistig gesunder und unterrichteter Personen sind, und noch weniger mit denen, die aus Krankheit hervorgehen und die wir als dysgrammatische Störungen oder krankhaften Agrammatismus bezeichnen. Wir sehen sie häufig neben amnestischer Aphasie und Paraphasie auftreten, haben auch bereits mehrere solcher Beispiele kennen gelernt. Sie sind gewöhnlich mit tieferen Störungen der Intelligenz verbunden, insbesondere einer Schwäche der geistigen Kraft, oder sie sind der Ausdruck wahnsinniger Schrullenhaftigkeit.

Hieher gehört, was man so häufig bei Geistes-Schwachen und Irren beobachtet, dass sie nicht mehr decliniren und conjugiren, nur noch des unbestimmten Hauptwortes und Infinitivs oder vielleicht noch des vergangenen Particips sich bedienen, die schwache Beu-

1) Ueber die Taubstummen. Dresden und Leipzig 1848. S. 274.
2) The Deaf and Dumb. p. 53.

gung der starken vorziehen, die Artikel, Bindewörter, Hilfszeitwörter auslassen, Präpositionen auswerfen oder verwechseln, statt der Pronomina die Nomina benutzen. Sie sprechen von sich als „Vater“, „Mutter“, „Karl“ u. s. w.; statt „Du“, „er“, „Sie“ gebrauchen sie gleichfalls die Eigennamen oder setzen dafür die unbestimmten Hauptwörter: „Mann“, „Frau“, „Schwester“, „Doctor“ u. dergl. Zuweilen setzen sie die Adjectiva hinter die Substantiva, unterlassen die adverbiale Flexion. Damit wird der Ausdruck kindisch und unbeholfen.

Bald liegt diesen grammatischen Störungen ein bewusstes Wollen zu Grunde, sie sind nichts als Launen und Schrullen, öfter wohl handelt es sich um unbewusste psychologische Vorgänge, die in der Rede automatisch sich vollziehen. — Das Nämliche gilt für die syntaktischen Störungen im engeren Sinne des Wortes.

Nur die kleinsten Sätze vermögen wir beim Reden mit bewusstem Blicke zu umspannen. Wenn wir grössere Sätze beginnen, so wissen wir nur, was wir sagen wollen, der Grundgedanke oder das Thema des Satzes steht allein klar vor uns, aber die syntaktische Entwickelung dieses Gedankens in Worten geht durch den Sprachmechanismus halb automatisch vor sich. Je mehr der Redner die Sprache gewöhnt, ihm mit all der Kraft und Feinheit zu gehorchen, die der Geist seines Volkes im Laufe unzähliger Generationen in sie gelegt, das will sagen, je mehr sie ihn mit ihrer ganzen autonomen Macht unterstützt, desto mehr beherrscht er sie. Es ist falsch zu glauben, dass im Satze nur der Gedanke, den der Redner entwickelt, regiere, das sprachgesetzliche Wort, das grammatische, das syntaktische Gesetz sind Mächte, mit denen der Gedanke zu rechnen hat. Was der Redner überschauen muss, sind nicht bloss die Angelpunkte, um die seine Gedanken, sondern auch die, um welche sein Satz sich dreht. Verliert er diese nicht aus dem Auge, so braucht er nicht alle Theile des Satzes im Gedächtniss bewusst zu behalten. Es mögen ihm bei einem langen Satze die Anfangstheile desselben, einzelne Wörter und ganze Zwischensätze desselben aus dem Gedächtniss schwinden, er führt den Satz doch richtig zu Ende. Wozu ihn die Enge seines Bewusstseins nicht befähigt, dazu verhilft ihm die mit instinctiver Sicherheit wirkende Kraft, welche um Treff- und Angelworte des Satzes die andern gruppirt und mit der richtig gewählten Form des Satzes im Beginn auch seine Form zu Ende bestimmt.

Weit leichter als beim Sprechen gelingen dem in der freien

Rede wenig Geübten kunstvolle Perioden beim Schreiben. Das leibliche Auge hilft hier dem geistigen durch Rückblicke auf die vordern Satztheile nach. Mancher ist im Salon ein Tölpel in der Conversation, der im Studirzimmer seine Gedanken am Schreibtisch wie leuchtende Brillanten zu schleifen und zu fassen versteht.

Die richtige Diction des Satzes ist in den grammatischen Sprachen an drei Voraussetzungen gebunden. Treffen sie nicht zu, so entsteht Akataphasie.

1) Unversehrte Wortdiction.

Der Aphatische, dem ein einzelnes Wort versagt, stockt mitten im Satze und sieht sich besten Falls genöthigt zu störenden, den Zuhörer wie den Redner selbst in der Regel zerstreuenden Umschreibungen. Ist die Aphasie bedeutend, fallen die Wörter in Menge aus, so ist eine eigentliche Satzbildung unmöglich. — Paraphasie entstellt in ihren leichten Graden weniger die Form als den Sinn des Satzes, die choreatische aber hebt alle Ordnung und alles Verständniss auf. — Ein Beispiel einer in der Hauptsache durch schwere Aphasie bedingten Akataphasie entnehmen wir Steinthal.

Ein Mann mit Aphasie und Paraphasie sagte bei der Untersuchung seiner Augen: „Das eine Auge — Auge ist immer — Thränen — thränig gewesen — Ich kann gar nicht — — früher konnt' ich — besonders — — natürlicher Weise — mit den Jahren kleine Stiefe — Strippe — Schrift — die Brille". Man kann den zweiten Satz als einen stark verstümmelten betrachten, der sich so ergänzen lässt: „Ich kann gar nicht sehen, früher konnt' ich lesen, besonders grosse Schrift, natürlicher Weise musste ich mit den Jahren kleine Schrift durch die Brille lesen". Die Worte mit gesperrter Schrift sind dem Patienten ausgefallen.

2) Unversehrte grammatische Diction.

Der grammatische Bau der Sprachen ist ungemein verschieden und nichts ist interessanter als das vergleichende Studium desselben, doch können wir hierauf nicht näher eingehen.

Der Chinese operirt ohne Grammatik nur syntaktisch mit den nicht flectirten Wurzelwörtern: — radicale Stufe der Sprachformation. — Die arischen oder indogermanischen und semitischen Sprachen greifen zum Zwecke der näheren Begrenzung des Gedankens die Wurzel selbst an und formen sie um: — inflectionale Stufe. — Zwischen beiden Sprachklassen mitten inne steht die der turanischen oder finnisch-tartarischen Sprachen, in denen die Wurzeln zu einheitlichen Wörtern organisch verschmolzen werden, aber so, dass die den Hauptbegriff enthaltende Hauptwurzel unverändert bleibt, und nur die damit verbundenen secundären Elemente Veränderungen erleiden: — aggluti-

native Stufe. Diese Verschmelzung geschieht nach einem besonderen Gesetze. Die secundären, den Hauptbegriff modificirenden Elemente werden in geordneter Reihenfolge zwischen die primären eingefügt und durch diese zusammengehalten. — Die amerikanischen Sprachen, die sich den tartarischen nähern, vermögen solche Wortcomplexe sogar zu decliniren und conjugiren.

Ein Beispiel grammatischer Akataphasie haben wir vor uns, wenn ein geistesschwaches Mädchen sagte: „Toni Blumen genommen, Wärterin gekommen, Toni gehaut." Die Kranke gebrauchte keine Artikel mehr, keine Pronomina und Hilfszeitwörter, sie conjugirte wie die Kinder starke Verba mit schwacher Flexion.

3) Richtige Wortfolge.

Im Chinesischen, das der Grammatik entbehrt, muss jede Abweichung von der gesetzlichen Wortfolge zu Missverständnissen führen. Im Deutschen ist zwar ein ziemlich weiter, aber nicht unbegrenzter Spielraum gegeben. Streng genommen führt auch im Deutschen jede Aenderung in der Stellung der Wörter zu einer Modification des Gedankens, der durch sie ausgedrückt werden soll, dieselbe ist aber oft so leise, dass es gleichgiltig bleibt, wie man die Worte setzt. Missverständnisse oder Unverständniss treten erst dann ein, wenn unerlaubte Abänderungen der gesetzlichen Wortfolge vorkommen. Auf die Frage: „was ist dies?" können wir antworten: „weisser Zucker," oder: „es ist weisser Zucker," oder: „Zucker ist es, weisser!" oder: „es ist Zucker, weisser!" Wer aber sagt: „weisser ist es Zucker," begeht einen Sprachfehler; entweder ist er Fremdling in der Sprache oder er geräth in den Verdacht, nicht recht bei Troste zu sein.

Ein vorzügliches Beispiel von Akataphasie, wo die grammatische Formung und syntaktische Gliederung der Sätze in hohem Grade Noth litt, während es dem geistig geschwächten Kranken weder an Wörtern noch an Vorstellungen gebrach, theilte Gogol[1]) mit. Es bestand geistige Verwirrtheit und Wortamnesie, aber die grammatische und syntaktische Akataphasie überstieg diese beiden Störungen noch erheblich.

Ein junger Mann in Breslau, der den Feldzug 1866 mitgemacht, war 1869 als Kutscher vom Wagen gestürzt und hatte schwere Gehirnläsionen davon getragen. Man fand bei der Section 1872 zahlreiche ockerfarbige Erweichungsherde an verschiedenen Orten der Grosshirnrinde beider Hemisphären und des Kleinhirns nebst Resten geheilter Meningitis beider Vorderlappen. — Er sollte von seiner Soldatenzeit erzählen: „Da war achtzehnhundert drei und sechzig

1) ein beitrag zur lehre von der aphasie. inaugural-dissert. Breslau 1873.

Kürassier numero 1 hier in Breslau musste ich haben gewesen". Das sei kein Satz, er solle besser sprechen! „Und von achtzehnhundert sechs und sechzig da kommts die Preusse, auch das Oestreich gewesen, die schützen von das Oestreich." Er soll erzählen, wann er in die Schule gegangen ist: „Ich bin gewesen als Schüler — nein, ich auf das Schüler — und ich musste arbeit auf das Vater und Mutter." — „Auf" brauchte der Kranke statt der meisten Verbindungswörter. — „Da haut ich wieder arbeiten auf meines Mutter und arbeiten auf meines Vater." Man fordert ihn auf seine Krankengeschichte zu erzählen: „Ich habe 1869 als Kutscher gewesen und als Kutsche habe welche mir als ich diene haben es mir meine Pferde als Kutscher bei dem der Diener gewesen. Und ich musste es runter auf meine Kutscher und haben sie meine Eisen und haben sie Pferde auf mein Fuss und meine und da haben sie das Eisen auf meine Kopf und das Blut ist fort."

Dieser Fall ist noch in einer anderen Beziehung wichtig. Der Kranke, der wie man sieht, noch viele Wörter zur Verfügung hatte, der aber doch nicht immer die Wörter für ihm bekannte Gegenstände fand und nur wenige correct las, schrieb vorgesagte Wörter, auch fremde, richtig nieder, ebenso Zahlen, rechnete richtig, war höflich, grüsste und kannte das Kreuzeszeichen. Er pisste aber in's Waschbecken, biss in die Seife und that dergleichen mehr, was auf ein Verkennen der Objecte bezogen werden muss. Er beging verkehrte Handlungen oder litt, wie man sagt an Apraxie. Man sieht, wie das Verkennen der Objecte, das der Apraxie zu Grunde liegt, hier viel weiter ging, als das Verkennen der Ausdruckszeichen.

Wir fügen dieser Beobachtung noch eine andere von Forbes Winslow[1]) bei, aus der hervorzugehen scheint, dass es sich hier in der Hauptsache um eine Akataphasie handelte, um ein Unvermögen, die Wörter in ihrer richtigen Ordnung in Sätze einzustellen. Stellte man die Ordnung her, nachdem man, was der Kranke gesagt, zu Papier gebracht hatte, so gelang es seine Rede zu enträthseln.

Ein Herr gerieth durch einen zwischen Apoplexie und Epilepsie mitten inne stehenden Anfall 2 Tage lang in Lebensgefahr. Als er zu sich gekommen war, vermochte er seine Wünsche nicht klar auszudrücken. Er sprach die Wörter ganz richtig aus, aber so durch einander, dass es nur gelang, ihn zu verstehen, wenn man seine Wörter zu Papier brachte und ordnete. Dieser Zustand dauerte mit leichten Unterbrechungen 14 Tage an, begleitet von heftigen Schmerzen in der Gegend des Hinterhaupts. Durch einen Aderlass und Ableitungen gelang es allmählich ihn herzustellen.

1) Obscure diseases, p. 521.

EINUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

Die Aphasie als Krankheitsbild und ihre mannigfachen Ursachen. Functionelle Aphasien. Hysterische Sprachlosigkeit. Angeborne Aphasie. Prognose und Therapie der Aphasie.

Die bis jetzt besprochenen dysphatischen Störungen sind es, aus denen man das Krankheitsbild der „Aphasie" zimmerte, das man auf seine wechselnden Erscheinungen, somatischen und psychischen Complicationen, seine Ursachen, Prognose und Behandlung untersuchte und beschrieb. Wir halten diesen Standpunkt für überwunden. Auch sehen wir, wie schon zur Genüge erörtert wurde, keinen Gewinn davon, das Krankheitsbild der Aphasie durch das Krankheitsbild der Asymbolie zu ersetzen. Die Pathologie der Sprachstörungen hat es nicht mit abgeschlossenen Krankheiten zu thun. Ihre Aufgabe ist es nur, die Störungen der zahlreichen Functionen, die beim Sprechen, Schreiben und anderen Ausdrucks-Thätigkeiten zum Zwecke verstanden zu werden ins Spiel kommen, zu beschreiben und zu analysiren, theoretisch auf ihre psychologischen, physiologischen und anatomischen Ursachen zurückzuführen und praktisch theils aus der Form der Störung, theils aus den sie begleitenden anderweitigen krankhaften Erscheinungen Sitz und Natur der ihr zu Grunde liegenden Veränderungen der Sprachwerkzeuge zu ermitteln, um danach Prognose und Therapie zu bestimmen.

Von diesem weitgesteckten Ziele sind wir freilich heutzutage noch gar fern und nur zu oft müssen wir uns mit sehr allgemeinen Diagnosen begnügen, dürfen nur von Sprachlosigkeit oder Sprachstörung sprechen, ohne ihre Natur genauer bestimmen zu können.

Dies gilt namentlich für manche sog. functionelle Aphasien, ein Unvermögen zu sprechen, wie es öfter nach heftigen Gemüthsbewegungen bei Hysterie und im Gefolge mancher andern Neurosen beobachtet wird. Da ist es häufig nicht einmal möglich zu sagen, ob man es wirklich mit dysphatischen oder nur mit dysarthrischen Störungen zu thun hat, nichts ist mitunter festgestellt als die centrale Natur der Sprachstörung.

Wiederholt hat man auf grossen Schreck die Sprache für kurze oder lange Zeit verloren gehen sehen. Einen solchen Fall theilte mir der Bezirksarzt Dr. Wertner in Wartberg (Ungarn) mit.

Ein 13 jähriges Mädchen war von einem Wagen überfahren worden. Obwohl sie mit leichten Hautverletzungen davon gekommen war, blieb

sie 13 Monate sprachlos. Dr. Wertner gab ihr, nachdem verschiedene Curen erfolglos versucht worden waren, zuletzt Bromkalium. Eines Tags, nachdem das Mädchen gerade das Mittel genommen, stürzte sie ihrer Mutter in die Arme, die Worte flüsternd: „Mutter, ich werde wieder sprechen!“ Nach einigen Wochen sprach sie wie früher.

Zuweilen bringt auch eine heftige Gemüthsbewegung die lange verlorene Sprache wieder.

Wie Herodot (I, 85) erzählt, war der Sohn des Krösus stumm. Als derselbe nach der Einnahme von Sardes einen Perser mit gezücktem Schwerte auf seinen Vater eindringen sah, rief er entsetzt: „Mensch, tödte den Krösus nicht!“ Er soll danach bis an's Ende seines Lebens im Besitze der Sprache geblieben sein[1]).

Hysterische verlieren häufig für Minuten, Stunden, Wochen und Monate nicht bloss die Stimme, sondern auch die Sprache.

Eine Köchin war oft mehrere Male am Tage plötzlich stundenlang unvermögend, ein Wort hervorzubringen. Man ordinirte ihr allerlei ohne Erfolg. Endlich rieth man ihr, bei jedem Anfall zuerst stille die drei höchsten Namen: „Gott Vater, Sohn und heiliger Geist“ auszusprechen, dann sich umzuwenden, mit den stillen Worten: „Das ist für dich!“ auszuspucken und dabei an den Gottseibeiuns zu denken. Dieses Mittel half jederzeit prompt.

Eine Dame von 30 und einigen Jahren litt an Hysterie mit Lähmung der Beine und des linken Armes. Sie verlor ab und zu die Sprache Stunden und Tage lang. Ein Druck auf eine beliebige Stelle der seitlichen Halsgegenden beseitigte diese „Aphasie“ stets sogleich. Aus meiner Nähe gebracht verlor sie die Sprache ganz. Sie machte sich ein ganzes Jahr lang nur durch die Schrift verständlich. Zuletzt wurde auch der rechte Arm lahm, doch blieb ihr soviel Kraft, um mit einem Stäbchen durch successives Deuten auf die Buchstaben eines grossen Alphabets ihre Wünsche auszudrücken und Fragen zu beantworten. Der Druck auf den Hals nutzte nichts mehr. Die Kranke hatte eine grosse Zuneigung zu mir. Ich liess sie in mein Hospital verbringen, ihr ein angenehmes Zimmer anweisen und verordnete ein indifferentes Mittel, von dem ich sicheren Erfolg in Aussicht stellte. In 8 Tagen hatte ich sie so weit, dass sie wieder sprach wie früher, auch gebrauchte sie die rechte Hand wieder zum Zeichnen, Schreiben und zu weiblichen Handarbeiten. — Ein halb Jahr nachher musste sie in ihre Heimath zurückkehren. Der Transport setzte ihr sehr zu, eine Blasenlähmung stellte sich ein, der rechte Arm wurde dauernd gelähmt und sie ging unter allen Symptomen einer diffusen Myelitis in wenigen Monaten zu Grunde.

---

1) Wiedemeister (Allg. Zeitschr. f. Psych. 1874. Bd. 28. S. 485) erwähnt einer Dame, die beim Aufbrechen vom Hochzeits-Schmause, um mit ihrem Manne abzureisen, sprachlos wurde und es blieb, bis sie, eine brennende Kirche erblickend, ausrief: „Feuer!“; von da an behielt sie die Sprache.

Die Wortbilder sind in solchen Fällen intact und die Bahn zwischen Gedanken und Worten ist es gleichfalls. Aber handelt es sich hier nur um eine Unterbrechung irgendwo zwischen Bild und Musculatur, oder ist die gesammte corticale und infracorticale Erregung, durch die der Begriff in das äussere Wort umgesetzt wird, zu schwach und wirkt das „traitement moral“ durch die Kräftigung dieser Erregungs-Vorgänge mittelst des psychischen Reizes?

Nach epileptischen Anfällen kommt es oft stunden-, tage- und wochenlang zu Sprachlosigkeit.[1]) — Bei Chorea sah Ogle[2]), nach Hemispasmus der rechten Seite Hughlings Jackson[3]) gänzliches Unvermögen zu sprechen. — Kataleptische büssen die Sprache in den Anfällen ein. — Dasselbe kann bei der Ekstase geschehen.

Es kommt nicht viel dabei heraus, alle die Krankheiten aufzuzählen, in Folge deren sog. aphatische Störungen beobachtet wurden. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, wie wenig es oft braucht, um die Functionen der Sprache zu behindern und selbst für einige Zeit aufzuheben. Man wird sich deshalb nicht wundern, dass die verschiedensten schweren allgemeinen Krankheiten, namentlich die mit starkem Fieber verbundenen, solche Folgen hatten, zumal es bei ihnen häufig zu gröberen diffusen und umschriebenen Läsionen des Gehirns kommen kann. So findet sich Aphasie notirt beim Diabetes (Trousseau), beim Morbus Brightii (Trousseau, Hughlings Jackson, Baginsky), bei der Syphilis (Trousseau, Béhier), beim Saturnismus (Heymann[4])), Alcoholismus (Trousseau), Typhus abdominalis[5]), Scharlach (Eulenburg, Shepherd u. A.), den Masern (Schepers, Calmeil), Blattern (Breganze), dem Erysipelas (Trousseau) u. s. w. — Es sind sogar Fälle verzeichnet, wo Kothanhäufung im Darm und Spul-

---

1) Mehrere solche Beobachtungen sind bereits mitgetheilt. Eine andere veröffentlichte Gooday (Med. Times and Gaz. 1864. Dec.).

2) A. Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1874. Bd. VII. S. 369 und S. 396.

3) Ebenda.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 19—21.

5) Zahlreiche Beispiele bei Clarus. Wunderlicher Weise kommen bis jetzt nach dieser Zusammenstellung auf 10 „aphatische“ Knaben nur 2 „aphatische“ Mädchen. — In 11 Fällen bestand keine Lähmung daneben, in einem aus dem Würzburger Julius-Hospital (Gerhardt) r. Hemiplegie, wahrscheinlich embolischen Ursprungs.

würmer Aphasie hervorgerufen haben sollen, die nach Beseitigung der Ursachen verschwunden sei.

Es versteht sich von selbst, dass alle möglichen krankhaften Processe im Gehirn Aphasie erzeugen können, wenn sie die Bahnen und Centren der Sprache direct und dauernd lädiren oder ihre Function mehr mittelbar und vorübergehend durch Druck, Ischämie, collaterale Hyperämie, vielleicht auch nur durch reflectorische Reizung und Irradiation stören. — So sahen Schlesinger und Ullmann[1]) Aphasie durch einfache Commotio cerebri; sie ist ferner eine häufige Folge von Fissuren und Fracturen des Schädels, Hieb-, Stich- und Schusswunden des Gehirns, von Kopfcongestionen, Meningitis simplex und tuberculosa[2]), Hirnabscess, Hydrocephalus, Geschwülsten und Entozoen des Gehirns, entzündlicher, thrombotischer und embolischer Erweichung desselben.

Sehr interessante Fälle von angeborener Aphasie intelligenter Knaben theilten Broadbent[3]) und Waldenburg[4]) mit, auch Benedict[5]) und Clarus (l. c.) machten ähnliche Beobachtungen. Alle vier betrafen Knaben. — Das Kind von Waldenburg stammte von einer Mutter, die im 3. Monat der Schwangerschaft von Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie befallen worden war. — Die interessanteste dieser Beobachtungen ist die von Broadbent, die wir deshalb hier mittheilen wollen.

Ein 12jähr. Knabe verstand Alles, was man sagte, besorgte Aufträge, konnte aber nichts sprechen als „yes", „no", „father", „mother", welche letzten beiden Wörter er wie „face" und „moce" aussprach, und ein undeutliches „Keeger Kruger", was er auf alle Fragen zur Antwort gab; nur ausnahmsweise brachte er auch einige andere Worte hervor, z. B. „all right", „thank you". Er schrieb seinen Namen, copirte auch Figuren oder einige Wörter von einer gedruckten Karte, war aber nicht im Stande, „yes" oder „no" oder den Namen der Strasse, worin er wohnte, auf Geheiss niederzuschreiben, verstand auch keine schriftlich gestellte noch so einfache Frage, schrieb z. B. statt

1) Wiener med. Presse 1869. Nr. 41.

2) In einem Falle von Meningitis tuberculosa mit Tuberkel-Geschwülsten im Gyrus praecentralis sinister, den angrenzenden Stirnwindungen und der l. Insel bei einem 40jähr. Mann, der auf meiner Klinik in Freiburg 1872 starb, trat ataktische Aphasie anfallsweise ein, bald als vollkommene Sprachlosigkeit, bald konnte er nur noch ja sagen, zwischen den Anfällen war Bradyphasie vorhanden. — Einen Fall von Aphasie bei einem 3jähr. Kinde mit Meningitis tuberculosa beschrieb neulich Gerhardt (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. S. 324).

3) a. a. O. Fall 4.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1873. S. 8.

5) Wiener med. Presse 1865. Nr. 49.

des verlangten „no“: „baleve“ und „ache“, statt „card“: „ke“ u. s. w. Während er somit nicht vermochte, die Schriftzeichen mit den Sprachlauten zu verbinden und geschriebene und gedruckte Schrift nicht verstand, so hatte er doch merkwürdiger Weise einiges Verständniss für Zahlen, z. B. für die Zeit auf der Uhr, konnte sein Alter niederschreiben u. dgl. — Seine Zunge war frei-beweglich, und er vermochte mit einiger Mühe das ganze Alphabet, ba, be, bi, bo, bu u. s. w. nachzusagen.

Die Prognose der dysphatischen Störungen, die man unter Aphasie begreift, in feste Sätze von praktischem Werthe zu bringen, ist trotz der grossen, nicht mehr zu bewältigenden Masse des casuistischen Materials nicht möglich. Jedenfalls hängt die Heilbarkeit derselben theils von der Natur der sie bedingenden Läsion, theils von der lädirten Oertlichkeit ab. — Heilbare krankhafte Zustände, wie z. B. Schwäche durch Inanition nach einer geheilten fieberhaften Krankheit, einfache Congestion zum Gehirn, Hysterie u. s. w. versprechen auch bei gänzlicher Sprachlosigkeit einen guten Ausgang, während unheilbare Affectionen, tuberculöse Meningitis, Neubildungen im Gehirn, fortschreitende degenerative Processe der Rinde u. dergl. auch bei leichten Formen keine Aussicht auf Heilung der Sprachstörung eröffnen. Von den destruirenden Processen geben die diffus fortschreitenden eine schlimmere Prognose, als die auf eine umschriebene Gegend sich einengenden. Bei diesen hängt sie davon ab, ob sie nur durch einen reparablen Eingriff, z. B. Compression oder collaterale Fluxion, die Function der Sprachbahnen und Sprachcentra lahm legen, oder ob sie dieselben direct und unheilbar beschädigen. Im letzten Falle hängt wieder Alles davon ab, in welchem Umfange dies geschieht und ob die Ausdehnung der Läsion eine Ausgleichung durch stellvertretende Bahnen und Gangliennetze zulässt. Leider lässt sich das Wenige, was wir hierüber wissen, noch kaum in praktisch verwerthbare Formeln bringen. — Eines wird man sagen dürfen, dass für die Ausgleichung der Störungen das Alter ein wichtiger Factor ist. Kinder sah man bei erstaunlichen, ausgedehnten Zerstörungen der linken Sprachregion und selbst des ganzen linken Hemisphären-Mantels doch die Sprache erlernen, während bei alten Personen mitunter auffallend kleine Herde zerstörter Hirnsubstanz dauernde Aphasie zur Folge haben. — Zweifellos spielt auch die individuelle Gelehrigkeit eine Rolle.

Sehr wünschenswerth wäre es, der Form der dysphatischen Störung selbst Anhaltspunkte für die Prognose entnehmen zu können, doch lässt sich auch was man hierüber sagen darf in

wenigen Sätzen zusammenfassen. Mitunter heilen anscheinend schwere Aphasien (man denke nur an Lordat), andre Male weichen leichtere Störungen, z. B. eine Amnesie der Hauptwörter, nie mehr. Im Ganzen scheinen aber die einfachen Erinnerungs-Aphasien und die Paraphasien mit dem Charakter der Zerstreutheit die beste Prognose zu geben, während die ataktischen Aphasien, die amnestischen mit Lockerung und gänzlichem Verluste der Wortbilder und die choreatischen Formen der Paraphasie als weit schlimmer anzusehen sind.

Je länger eine Störung bereits andauert, ohne sich zur Heilung anzuschicken, oder wenn sie gar einen unter Lähmungen fortschreitenden Gang einhält und die Intelligenz dabei mehr und mehr mitleidet und verfällt, desto übler steht es und in den Fällen letzter Art sehen wir gewöhnlich das Leben selbst bedroht.

Die Therapie hat vor allen Dingen die Ursachen zu heben, die sich etwa beseitigen lassen, wie z. B. die Schwäche bei Inanition, die Syphilis, den Saturnismus, die Hysterie, die Hirncongestion oder Entzündung u. dergl. mehr. Ist dieser Indication genügt und verlangt die Sprachstörung, nachdem der krankhafte Process im Gehirn, der sie erzeugte, ablief, selbst eine Behandlung, so erweist sich überall da, wo überhaupt noch eine Ausgleichung möglich ist, ein methodischer Unterricht im Sprechen sehr vortheilhaft. Derselbe muss je nach der Natur des Falles vorwiegend die motorische Coordination der Laute zu Wörtern in's Auge fassen oder das Wortgedächtniss. Jene wird gekräftigt durch methodische Uebungen im Sprechen von Lauten, Silben, Wörtern, Sätzen, wobei man sich hüten muss, die Kranken zu ermüden. Man gewöhne die Kranken von Anfang an auf den Mund der Vorsprechenden zu achten. Damit sind, wenn es irgend angeht, Schreib- und Leseübungen zu verbinden. Man übt zunächst nur die gebräuchlichsten Wörter ein, repetirt sie immer und immer wieder und fügt, wenn sie geläufig geworden, neue hinzu. So ist es uns und Andern (Trousseau, Broca, Ramskill[1]) u. s. w.) gelungen, Besserung und selbst Heilung zu erzielen. — Bei amnestischer Aphasie lässt man die fehlenden Wörter täglich aufsagen, indem man durch Vorsagen derselben oder ihrer Anfangssilben und Buchstaben nachhilft, und muss zugleich, wenn möglich, Wörterbücher anlegen und auswendig lernen lassen.

---

1) Med. Times and Gaz. Dec. 27. 1862.

ZWEIUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

Das Silbenstolpern. Die Sprachstörungen bei der progressiven Paralyse mit Demenz.

Wir knüpfen jetzt an die von den Praktikern unter dem Collectivnamen der Aphasie zusammengefassten dysphatischen Störungen diejenige, der man den Namen des Silbenstolperns gegeben hat. Bei diesem Fehler leidet die Coordination des Wortes als einer sprachgesetzlichen Einheit aus Lauten und Silben Noth, nicht etwa weil die Laut- und Silbenbildung selbst, sondern weil die Vorgänge, durch die das Wort als Ganzes aus Lauten und Silben hervorgeht, Störungen erlitten. Die Wörter als organische Einheiten sind in ihrem Gefüge gelockert und fallen mit ihren Laut- und Silbengliedern aus und durch einander, es mengen sich auch wohl Laute und Silben ein, die gar nicht herein gehören.

Die Entstellung der Wörter durch stolperndes Sprechen ist zu unterscheiden von der durch fehlerhafte Lautbildung oder stammelndes Sprechen. — Bei dem Stammeln leidet dieser oder jener bestimmte Laut, wenn er isolirt ausgesprochen wird, der Stolpernde formt jeden Laut einzeln ganz gut. Er wird ihm nur in diesem oder jenem Worte, namentlich in langen alliterirenden Wörtern und wenn er schnell spricht, zum Stein des Anstosses. Spricht er langsam, mehr syllabirend, so vermag er vielleicht bei leichteren Graden der Störung auch vorher unmögliche Wörter, z. „Constantinopolitanischer Dudelsackspfeifer“ oder „drei und dreissigste Reiterschwadron“ richtig auszusprechen. Bei fehlerhafter Lautbildung gelingt es manchmal noch durch grossen Kraftaufwand Laute mittelst einer Art von Explosion hervorzubringen, was unmöglich wird, wenn der Kranke nur die zur gewöhnlichen Conversation erforderliche Kraft aufwendet[1]). Der Stolperer erreicht dagegen noch am ersten sein

1) Ich sah erst kürzlich durch die Güte des H. Dr. Alefeld in Wiesbaden einen Mann mit Symptomen, die auf Hirnsklerose hinwiesen, der kein einziges Wort für mich verständlich auszusprechen vermochte, nur seine Frau errieth sein Lallen, aber er sagte mir das Alphabet in allen seinen Elementen richtig articulirt auf, indem er jeden einzelnen Laut mit grossem Kraftaufwand ausstiess. Hier scheint nur die intrahemisphärische Leitung schwer gelitten zu haben. Das Schlingen und Kauen ging ganz gut von Statten.

Ziel, wenn er alles heftige Articuliren vermeidet und möglichst ruhig und langsam spricht. Auch der Kranke mit defecter Lautbildung stellt ungehörige Laute und Silben für andere ein, wie der Wortstolperer, aber in einer davon abweichenden Weise. Während jener nur bestimmte Laute für bestimmte andere einsetzt, bei Gaumenlähmung z. B. ein m, w oder j statt eines b oder p[1]) wirft der Stolperer die Laute und Silben seines Wortes oder selbst der auf einander folgenden Wörter beliebig durcheinander, sagt „Keping" statt „Peking", „goten Murgen" statt „guten Morgen" und „Artralerie" oder „Rartrillerie" statt „Artillerie".

Es gibt jedoch einen Punkt, worin die Stammler und Stolperer zusammentreffen. Die Verwandtschaft der Laute unter sich und die kleinere oder grössere Schwierigkeit, die es hat, aus einer bestimmten Lautstellung in eine andere überzugehen, wird sich in gleicher Weise bei den Störungen der Sprache durch Stolpern wie durch Stammeln geltend machen. Es wird sich ganz eins bleiben, ob die Bewegung von einem Laute zum andern in dem motorischen Coordinationscentrum der Worte oder tiefer unten in den eigentlichen Articulationscentren gehemmt ist. In beiden Fällen wird der Impuls, wenn er an einem Laute vorbeigeht, am leichtesten auf den verwandten übergehen und immer die Wege einschlagen, die am wenigsten Schwierigkeiten bereiten.

Man sieht deshalb beim Stolpern wie beim Stammeln sehr häufig die am nächsten verwandten Laute für einander eintreten: ü und i, i und e, oe und e, u und o, harte und weiche Consonanten u. s. w. Oder der vorhergehende oder nachfolgende Consonant färbt den Vocal in der Mitte des Wortes unrichtig, weil der Uebergang zu dem sprachgemässen Vocal zu schwierig geworden. So weist z. B. W. Zenker[2]) in einer sehr verdienstvollen Arbeit darauf hin, dass, wenn ein Paralytiker „Züfall" statt „Zufall sagt, der Kranke ü für u aus zwei Gründen sagen kann, einmal weil der Sprung von z auf u grösser ist, als von z auf ü, dann, weil der Uebergang von ü auf f leichter ist, als von u nach f. Auch das Einschieben von Vocalen erklärt sich nach seiner Bemerkung oft als Mittel den Uebergang

1) Ein Kranker mit Bulbärparalyse auf meiner Klinik sprach in einer gewissen Periode seines Leidens das p wie w, das g wie j oder ch, das c wie d, das i wie e. Er sprach noch gut aus das b, d, m, n, a, o, u, das e lautete wie oe, gar nicht gelangen ihm das r, l, s, sch, f und k. Die Aspirate h kam nur, wenn man ihm die Nase zudrückte..

2) Der willkürlichen Bewegungen Modus und Mechanik in der fortschreitenden Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1871. Bd. 27. S 673.

von einem Consonanten zum anderen zu erleichtern, z. B. „Schewager" statt „Schwager". So werden auch die Vocale mitunter gedehnt, um den Sprachwerkzeugen die für die kommenden Consonanten erforderliche Stellung zu sichern.

Die Coordination des Wortes als einer sprachgesetzlichen Einheit aus Lauten und Silben hängt von zwei Dingen ab: 1) Die acustischen Wortbilder müssen fest gefügt sein. Dies ist nicht mehr der Fall, wo die Laute und Silben der Wörter im Satze oder in langen Wörtern durcheinander fallen. — 2) Die Laute müssen in dem motorischen Coordinationscentrum der Wörter richtig an einander gereiht werden. Letzteres ist nicht mehr der Fall, wenn der Kranke, dessen infracorticale Apparate der Articulation noch in Ordnung sind, verwandte Laute verwechselt oder die leichter zu erreichenden vorzieht oder, um den Uebergang zu erleichtern, andere einschiebt.

Das Stolpern durch gelockerte Fügung der Wortbilder geht in die Paraphasie über, das Stolpern durch Störungen in der motorischen Fügung der Wörter in das Stammeln. Nach beiden Richtungen hin ist die Grenze schwer zu ziehen. Man spricht im ersten Falle von Paraphasie, wenn die entstellten Wörter noch einen Sinn, aber einen verkehrten haben, wenn der Kranke z. B. statt „Mutter" „Butter" sagt und statt „Kaffe" „Kaze", von Stolpern, wenn statt „Freiburg" „Feigfro" gesagt wird[1]). — Im zweiten Fall wird man die fehlerhafte Sprache ein Stolpern und nicht ein Stammeln nennen, wenn der Kranke alle Laute einzeln auch ohne besonderen Kraftaufwand richtig articulirt, und wenn er dasselbe Wort das eine Mal, namentlich bei ruhiger Aussprache und Achtsamkeit, richtig hervorbringt, das andere Mal nicht.

Man legt diesem Silbenstolpern bei beginnenden geistigen Schwächezuständen eine wichtige prognostische Bedeutung bei. „L'embarras de la parole est un signe mortel" sagte Esquirol, der bei diesen Worten das Stolpern im Auge hatte. In der That beobachtet man es am häufigsten bei der tödtlich verlaufenden progressiven Paralyse mit Demenz. Es kommt ganz vorzugsweise bei solchen Gehirnleiden vor, bei denen sacht fortschreitende irritative Vorgänge in punktförmiger Zerstreutheit (diffuser Disseminirung) allmählich zur Vernichtung der Rindenfunctionen und zu ausgebreiteten Veränderungen der feineren Structur der Rinde führen. Indess sieht man es ausnahmsweise doch auch unter günstigen Auspicien.

---

1) Vgl. dazu Cap. 29.

Vor 4 Jahren lag auf unserer Klinik ein Trinker mit Typhus, bei dem sich während dieser Krankheit, die mit mässigem Fieber verlief, das Sprachstolpern in ausgezeichneter Gestalt entwickelte und durch ihre ganze Dauer anhielt. Man fürchtete eine Combination von Typhus mit beginnender progressiver Paralyse; ein Irrenarzt, der den Kranken sah, pflichtete uns bei. Es erfolgte jedoch gänzliche Genesung.

Ein Silbenstolpern kann schon in der ersten Periode der allgemeinen progressiven Paralyse auftreten, zu einer Zeit, wo die Motilität im Uebrigen noch nicht im Geringsten gelitten hat und die Bewegungen zur Erzeugung der Laute und für jeden andern Willenszweck noch erhalten sind (Parchappe[1])). Auch lange Zeit nachher, nachdem die Behinderung der Sprache eine dauernde und sehr bedeutende geworden, führen solche Kranke oft noch die Bewegungen der Zunge, Wangen und Lippen, das Kauen, Einspeicheln und Schlingen der Speisen auf das Beste aus (Derselbe). Dies weist bestimmt auf die Rinde hin. Dazu kommen unterstützend noch die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen Westphal's[2]), der in einer Reihe von Fällen weder in der peripherischen noch in der bulbären Bahn des Hypoglossus Veränderungen auffinden konnte. Dieses negative Resultat verliert nichts an seinem Werthe durch das entgegengesetzte positive von Lubimoff[3]), dem es einige Male gelang, Vermehrung der Bindegewebs-Zellen und Entartung mit körnigem Zerfall und wachsartiger Umwandlung der Ganglienzellen der Facialis- und Hypoglossus-Kerne nachzuweisen.

Bei dem progressiven und zur Ausbreitung über alle Provinzen des Gehirns und Rückenmarkes neigenden Charakter der Krankheit kann es uns nicht verwundern, dass sie auch andere Sprachgebiete oft verwüstet und ausser dem Stolpern noch die mannigfachsten anderen Formen von Sprachstörungen erzeugt, insbesondere wirkliches Stammeln und Stottern, verlangsamtes und überstürztes, zitterndes und meckerndes[4]) Sprechen, sowie zahlreiche phonetische Störungen, denen W. Zenker eine eingehende Betrachtung widmete. — Die Stärke des Anblasens und die Spannung der Stimmbänder wird oft dauernd

1) Bull. de l'acad. de méd. T. XXX. p. 702.

2) Arch. f. Psych. Bd. 1. S. 90.

3) Virchow's Archiv 1873. Bd. 57. S. 371.

4) Duchek (Prager Vierteljahrschrift 1851. Bd. 29. S. 32) nennt dieses meckernde Sprechen „aegophonisches". – Vgl. noch über die Sprachstörungen der Paralytiker Brosius, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1857. Bd. 14. S. 37.

und beträchtlich herabgesetzt, die Sprache leise, monoton und die Stimmlage tiefer, zuweilen werden die Kranken heiser, oder es fehlt am richtigen Maass im Luftverbrauch und der Spannung der Stimmbänder. Es wird z. B. zum Intoniren der ersten paar Laute so viel Wind verbraucht, dass die Kranken zur Fortsetzung des Sprechens die Bauchmusculatur spielen lassen müssen, was man durch Palpation des Epigastriums deutlich erkennt. „Trotzdem sinkt jetzt die Stimme zum Flüstern herab und endlich sind die Kranken völlig mit der Luft, aber auch mit ihrem Satz am Ende."

Bei der Ausdehnung der krankhaften Vorgänge, die der progressiven Paralyse zu Grunde liegen, über die verschiedensten Rindengebiete und ihrer fort und fort zunehmenden Intensität ist es begreiflich, dass neben dem Silbenstolpern, was oft lange die einzige dysphatische Störung ist, allmählich auch andere Störungen dysphatischer Natur sich einstellen. Insbesondere beobachtet man nicht selten vorübergehende Anfälle von echter Aphasie bald mit aufgehobenem, bald nur mehr oder weniger getrübtem Bewusstsein. Sie erklären sich aus vorübergehenden Störungen in der Blutströmung, vielleicht aus dem Aufquellen abnormer spindelförmiger Neuroglia-Zellen der Rinde in Folge von Hyperämien (Lubimoff). Dauernde Aphasie scheint nur durch Complication mit gröberen herdweisen Läsionen der Rinde zu Stande zu kommen. — Vorübergehende Anfälle gänzlicher Sprachlosigkeit unter dem Bilde von Congestion zum Kopf mit theilweise erhaltenem Verständiss der Dinge, die sich um den Kranken ereigneten, sah ich bei einem jungen Russen mit progressiver allgemeiner Paralyse, der zuvor an schwerer Syphilis gelitten. Zwischen den nur selten vorkommenden Anfällen sprach er mit leicht zitternder aber frei beweglicher Zunge alle Laute und Wörter richtig aus, nur das Wort „blanchissage" war er unvermögend zu coordiniren, er brachte trotz aller Anstrengung stets „blanssichage" zu Stande.

Endlich leiden solche Kranke an mannigfachen syntaktischen und dyslogischen Störungen. Sie gefallen sich in hyperbolischen Ausdrücken, gebrauchen wunderliche, selbstgeschaffene Wörter und Wendungen, fallen in Satzbau und Grammatik auf die Stufe der Kindheit zurück, unterbrechen die Satzfolge, weil ihnen der Gedankenfaden reisst, wiederholen die Worte aus psychischer Schwäche oder convulsivischer Hast. Im ersten Falle wird „Ich bin —, ich bin —, ich bin —" so lange wiederholt, bis dem Kranken endlich einfällt, was er denn eigentlich ist, im andern hört man ein rasches „Ich bin — bin — bin — bin —" (Zenker).

Herdweise Zerstörungen der Broca'schen Region in den Stirnlappen scheinen nicht die stolpernde Sprache, sondern nur Aphasien im Sinne der Praktiker hervorzurufen.

DREIUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

Dyslogische Sprachstörungen oder Dysphrasien. Aphrasia voluntaria, paranoica, superstitiosa und verschiedene andere Formen der Dysphrasie. Gaxen, Brudeln oder Poltern, stockende und verwirrte Rede. Hemmungs-Dysphrasien. Verbale und thematische Paraphrasie. Einfluss der Wörter, Wortphantasmen und Wahnideen auf die Rede. Sprachstörungen der Idioten, insbesondere der Mikrocephalen. Einfluss des angeborenen Balkenmangels auf die Intelligenz.

Unter dyslogischen Sprachstörungen oder Dysphrasien verstehen wir diejenigen, die aus Störungen der Intelligenz hervorgehen. Eine Reihe von Wunderlichkeiten und wirklichen Fehlern in der Rede, denen wir bei gemüthlich oder geistig befangenen, bizarren oder unter der Herrschaft besonderer Ideen stehenden oder schlecht erzogenen Personen begegnen, bildet zu den eigentlich krankhaften Dysphrasien einen allmählichen Uebergang.

Zu diesen noch in die physiologische Breite fallenden Dyslogien gehört die Stummheit, Mutitas sive Aphrasia voluntaria, zu der sich geistig gesunde Leute verdammen, um religiöse Gelübde zu erfüllen oder aus anderen Motiven, die sie verschweigen. Sie können, aber sie wollen nicht reden.

Den meisten Reisenden, die in den letzten 15 Jahren die Schweiz durchwanderten, dürfte ein alter Hausirer aufgefallen sein, der aus unbekannten Motiven sich absolute Stummheit auferlegt hatte. Er führte seinen Handel nur mittelst der Pantomimik durch.

Irre sind oft lange Zeit, sogar Monate und Jahre, beharrlich stumm, man könnte sie für ganz aphatisch halten, bis sie unerwartet zu sprechen beginnen, Aphrasia paranoica. Es soll vorgekommen sein, dass sie nach jahrelangem Schweigen erst in den letzten Tagen des Lebens wieder zu sprechen anhuben. — Die Ursachen dieser Stummheit sind verschieden. — Bei derjenigen schweren Form der Melancholie, die sich als sogenannte Melancholia attonita darstellt, ist die Sprache oft Wochen und Monate lang in derselben Starre oder Regungslosigkeit begraben, die alle anderen Bewegungen auf ein Minimum herabsetzt. Die Regungslosigkeit besteht auf leiblichem wie auf geistigem

Gebiete und alle Anreden werden höchstens mit einem stummen Lächeln beantwortet, dessen Bedeutung sich nicht enträthseln lässt. — Beim Wahnsinn sind es religiöse und andere Wahnideen, häufig auch Hallucinationen, insbesondere Wortphantasmen in Gestalt warnender, drohender und befehlender Stimmen, die dem Kranken die Stummheit auferlegen. Der liebe Gott hat es ihm durch die heilige Schrift oder der Kaiser von Russland durch einen Ukas befohlen, oder er hat das Gebot innerer oder äusserer furchtbarer Stimmen vernommen: einen Tag, einen Monat oder für immer zu verstummen, — bis später irgend ein ungewöhnliches Ereigniss, eine schwere, körperliche Krankheit oder vielleicht abermals eine befehlende Stimme die gebundene Zunge wieder löst. —

An dieses gänzliche Verstummen schliesst sich das absichtliche Vermeiden einzelner Wörter, deren Gebrauch aus religiösen oder Schicklichkeitsgründen unerlaubt erscheint. Manche wilde Völker verbannen die Namen, die Verstorbene trugen, und alle Wörter, die an sie erinnern, gleich nach deren Tode gänzlich aufs Aengstlichste aus der Sprache und ersetzen sie durch andere neuerfundene. Es lautete scherzhaft, wäre aber richtig, wenn man diesen Brauch als Aphrasia und Paraphrasia superstitiosa endemica im System unterbrächte[1]). —

Es gibt Personen, welche die üble Gewohnheit haben, ungehörige Wörter in die Rede einzuschieben, zu Anfang, zu Ende oder in der Mitte des Satzes. Diese Dysphrasie, die Merkel[2]) nicht ganz passend als Embololalia bezeichnete und die man besser Embolophrasia nennen würde, ist wohl nichts als schrullenhafte Gewohnheit, der zuweilen ein Wohlgefallen schwacher Köpfe oder gezierter Leute an volltönenden Wörtern zu Grunde liegt.

So erzählt J. Frank in seinen Praeceptis (T. 2 V. 2. Sect. 1. Cap. 2.), dass einer seiner Schüler in seine Sätze immer die Wörter „hedera" oder „federa" eingemischt habe. Er berichtete z. B. „Patient hat gut geschlafen, hedera; zwei Stuhlausleerungen gehabt, federa".

Ein Gymnasial-Professor flickte in seine Sätze, besonders wenn er pathetisch zu wirken beabsichtigte, die Wörter „wiederum" oder „dawiederum" und schloss sie, wollte er Vollendetes im Pathos erreichen, mit „dawiederumda". Ueberrascht vernahmen wir Schüler eines Tags aus seinem Munde die Nachricht von dem Hinscheiden eines unserer Kameraden: „Der kleine Engländer, der erst einige Tage

---

1) Eine Menge von hieher gehörigen Beispielen hat Tylor (Forschungen über die Urgeschichte der Menschheit. S. 178—189) gesammelt.

2) Schmidt's Encyklopädie der ges. Medicin. Bd. 6. Art. Stammeln.

unserer Klasse angehörte, ist schon in verflossener Nacht wiederum gestorben, dawiederumda!“

Ein anderer sehr pedantischer und gezierter Lehrer schmückte seine Sätze mit den eingeschobenen, vollklingenden Partikeln „oe“ oder „oe-doe“ oder „oe-doe-woe-doe“. Er schloss das Morgengebet jedesmal vor dem Amen, das er stets „Amem“ aussprach, mit einem inbrünstigen „oe-doe-woe-doe“. — „Oe-doe-woe-doe — Amem!“

Dieses seltsame Einflicken von stereotypen Wörtern in die Rede beobachtet man auch in Folge vorausgegangener cerebraler Erkrankung.

Ein alter General unterbrach in seinen späteren Jahren, namentlich wenn er in Aufregung kam, seine Rede fortwährend durch das Flickwort „mama“. Diese Störung hatte sich nach einem Sonnenstiche eingestellt. Er sagte z. B. „Dieser elende — mama — Kerl da hat geglaubt — mama — die Anderen würden ihm — mama — die Kastanien aus dem Feuer holen — mama“. Auch wenn er italienisch sich unterhielt, durchspickte er seine Sätze mit diesem wunderlichen „mama“. Seine Intelligenz war nicht gestört.

Vielleicht gehört hierher auch eine von Dieulafoy[1]) mitgetheilte Beobachtung. Es handelte sich um ein mit Aphasie verbundenes wunderliches Vorsetzen des Wortes „tout“ vor alle von dem Kranken gebrauchte Wörter und Sätze. Es ist schwer zu sagen, ob man diesen Fehler unter die Dysphasien oder Dysphrasien einreihen soll. Er erinnert etwas an das „Und“, womit die Kinder aus Mangel an Gewandtheit in der Verbindung von Sätzen die Sätze anfangen und an die stereotypen Initialen „Also“, „Wie gesagt“ u. s. w. mancher Erwachsenen. Dies sind jedoch Satzfehler aus Mangel an Uebung oder schlechter Gewohnheit, während es sich bei dem Kranken um ein Unvermögen handelte, überhaupt Wörter und Sätze ohne das vorgesetzte „tout“ zu äussern. Der Kranke konnte „tout-de-même“ sagen und „toujours“, aber nicht même und nicht „jour“. Auch nicht „vin“, aber „tout le vin“, „tous les vins sont bons“, „tous les rideaux sont blanchis par la soeur de service“, etc.

Manche Leute gefallen sich darin, Hauptwörter und sogar Adverbia in Diminutivform zu gebrauchen, z. B. „Das ist gutchen“, „kleinchen“ u. dgl., oder die Endsilben absonderlich zu formen, wir erinnern an Fritz Reuter's „Durchläuchting“ und ähnliche dialektische Entstellungen, um komische Effecte zu erzielen. Hieher gehört auch die sogenannte Erbsensprache der Kinder, wenn sie den einsilbigen Wörtern die Silbe „erbs“ oder „erbse“ und „erbsen“ anhängen und in den mehrsilbigen die Schlusssilben damit vertauschen, z. B. statt: „wir essen Erbsen“ sagen: „wirerbsen esserbsen Erbserbsen“. Wer dies am schnellsten fertig bringt, triumphirt in der

1) Gaz. des hôpit. 1865. No. 68.

Kinderschaar. — Bei Geisteskranken stösst man auf ähnliche Wunderlichkeiten.

Eine zugleich irre und aphatische Kranke Westphal's[1]) gebrauchte fast stets die Diminutivform der Hauptwörter: „Würmchen“, „Engelchen“, „Federchen“ u. s. w.

Ein Kranker Trousseau's mit transitorischer Aphasie hängte den Wörtern, wenn sie einsilbig waren, die Silbe „tif“ an, bei den mehrsilbigen sprach er nur die erste Silbe aus und ersetzte die folgenden gleichfalls durch „tif“. Er sagte „bontif“ statt „bon“ und „bonjour“, „ventif“ statt „vendredi“, „montif“ statt „monsieur“ u. s. w.

Personen, die beim Sprechen befangen und verlegen sind, entweder aus Schüchternheit oder weil sie nicht recht wissen, wie sie sich ausdrücken oder was sie vorbringen sollen, fallen leicht in den Sprachfehler, den wir Gaxen oder Staxen, die Franzosen ânonnement nennen. Anlehnend an das französische Wort könnte man den Fehler Angophrasia taufen. Die Gaxer halten alle paar Augenblicke in der Rede inne und unterbrechen den Satz durch gedehnte oder wiederholte Vocale, Diphthonge oder Nasenlaute: ā oder a-a, ē oder e-e, ae oder ae-ae, oe, eng, ang u. s. w. Sie schleppen auch gern durch solche hinten angehängte, gedehnte Laute das Wort zum nächstfolgenden herüber. — Nachdem die Schüchternheit beim Reden längst abgelegt ist und der Redner vielleicht eine grosse Sicherheit in der Diction errang, kann dieser Fehler als üble Gewohnheit zeitlebens zurückbleiben. Der Vortrag ist dann vielleicht nach Inhalt und Form in allen übrigen Stücken vortrefflich, nur ein von Zeit zu Zeit wiederkehrendes oe oder oeoe, ang oder aeng u. dgl. stört den Zuhörer und wirkt zerstreuend. Bei Frauen wird das Gaxen sehr selten beobachtet.

Dieser Fehler stellt sich auch mitunter bei geistigen Schwächezuständen und insbesondere bei der allgemeinen progressiven Lähmung ein (Voisin[1])). —

Ein ähnlicher, abscheulicher Fehler ist das Räuspern, mit dem namentlich passionirte Anekdotenerzähler ihre Geschichten beginnen und zeitweise unterbrechen, theils um die allgemeine Aufmerksamkeit auf das, was da kommen wird, zu lenken, theils um sich zu sammeln. — Der eigentliche Ursprung dieses Fehlers ist in der Absicht zu suchen, die Phonation bei Katarrhen frei zu machen, aber schliesslich wird mit und ohne Schleim in der Kehle geräuspert. Es wäre

1) A. Mau, Ueber Aphasie. Diss. Berlin 1872. — Wiedemeister a. a. O.

2) Troubles de la parole dans la paralysie générale. Arch. de méd. Janv. 1876. p. 26.

oft besser, wenn der geehrte Redner sein Sputum herausbrächte und seine Erinnerungen aus „Meidinger“ für sich behielte. —

An das Gaxen schliesst sich das ungehörige Wiederholen von Wörtern, Satztheilen und ganzen Sätzen. Wenn es in der didaktischen Absicht geschieht, um gewisse Wörter oder Gedanken hervorzuheben und dem Hörer einzuprägen, ist dies natürlich kein Fehler. Aber es ist mitunter schlechte Gewohnheit oder Folge von Unsicherheit im Denken oder Reden und begleitet sehr häufig dysphatische Zustände. Als Symptom hypochondrischer Verstimmung hat es Morel[1]) beobachtet.

Eine Dame wiederholte in der Furcht, die Sprache zu verlieren, oft längere Zeit fort dasselbe Wort, dieselbe Phrase, wie sie zu anderen Zeiten ihren Arm in dieser oder jener Richtung bewegte, aus Furcht, sie könne seines Gebrauchs beraubt werden.

In diesem Fall liess sich das Motiv auffinden, das die Irre veranlasste, dasselbe Wort fort und fort zu wiederholen. Dies gelingt aber bei Geistesgestörten nicht immer. Manchmal erinnert die Erscheinung an die Kinder, die irgend ein Wort oder eine Phrase, einen Reim oder kleinen Vers so lange fort wie Automaten aufsagen oder singen, bis es die Umgebung nicht mehr aushält. Oft ist es der Klang, oft der Sinn der Worte, oft beides, was den Kindern imponirt und sie wiederholen dieselben, weil sie ihnen fremd sind oder sehr tönend vorkommen. — Man beobachtet bei Irren ganz dasselbe. Ein Verrückter ergötzte sich höchlichst an dem sinnlosen Worte „Kitzfleck“, was er lachend oft wiederholte (Brosius). — Wahnsinnige versuchen wohl auch Anderen mit selbstgeschaffenen oder volltönenden oder fremden Sprachen entlehnten Wörtern zu imponiren. „Wie sagt Horaz?“ redete ein Wahnsinniger gerne den Arzt an, und liess dann sinnlose Sentenzen folgen (Brosius).

Manche Gesunde haben die üble Gewohnheit, in der Unterhaltung die Schlussworte der gehörten Sätze zu wiederholen. Ursprünglich wollten sie damit nur anzeigen, dass sie wohl aufpassen und richtig verstehen. Dies ist eine besondere Art des Echo, das mit der reflectorischen Echosprache geistig geschwächter Menschen, wovon früher die Rede war, nicht zu verwechseln ist. Man beobachtet dasselbe auch als schrullenhafte Erscheinung bei Wahnsinnigen[2]). —

---

1) Traité des maladies mentales. Paris 1860. p. 300. „Voix, parole, perte de la parole.“

2) Frage: „wie geht es?“ Antwort: „wie geht es?“ Frage: „was wollen Sie heute beginnen?“ Antwort: „was wollen Sie heute beginnen? was wollen Sie heute beginnen? was wollen Sie beginnen?“ u. s. f. (Brosius.)

Bei trägem Gedankengange Gesunder, z. B. bei grosser Schläfrigkeit, schleicht die Rede oft in ermüdender Langsamkeit fort, Bradyphrasia. Sie bricht wohl auch in der Mitte ab, oder der Gedankenfaden verwirrt sich und es kommen Worte zum Vorschein, die uns verrathen, dass der Schläfrige auf weit abliegende Vorstellungen gerieth, eine Erscheinung, die nicht mit der Paraphasie verwechselt, sondern als Paralogie und Paraphrasie angesehen werden darf. — In ähnlicher Weise sehen wir auch in Zuständen krankhafter Betäubung und geistiger Schwäche Bradyphrasie und Paraphrasie zu Stande kommen.

Umgekehrt sehen wir bei unruhigen, hastigen, im Denken sich überstürzenden Menschen die Sprache gleichfalls einen hastigen und sich überstürzenden Gang annehmen. In Folge von Nachlässigkeit und schlechter Erziehung entsteht dann der Sprachfehler, den man Poltern oder Brudeln, im Französischen Bredouillement, im Englischen Cluttering nennt, den die Schriftsteller über Stottern und Stammeln als Battarismus und Tumultus sermonis bezeichnen und mit Recht von diesen durchaus verschiedenen Fehlern unterscheiden. Uebelhörigkeit unterstützt sein Zustandekommen. Polternde Personen überhasten die Rede, nehmen sich nicht die Zeit, Laute und Silben im Worte deutlich zu scheiden, verschlucken Silben und ganze Wörter, namentlich zu Ende der Sätze; selbst ganze Sätze ersticken in dem unverständlichen Gebrudel. Schwere Trunkenheit kann Brudeln höchsten Grades erzeugen. Mitunter ist es die Folge von irritirenden, krankhaften Prozessen im Gehirn.

Dieser Fehler wird leicht mit dem Stottern verwechselt. Bei sehr ängstlichen Polterern kann die Athmung so beklommen werden, dass einige Aehnlichkeit mit dem Stottern entsteht, indem sie dann ähnlich wie Stotterer inmitten der Rede nach Luft schnappen und sogar, wie Klenke behauptet, Glottiskrampf bekommen können. — Es ist, wie derselbe Gewährsmann erzählt, in der Zeit der Stotteroperationen vorgekommen, dass ein Operateur einem solchen armen Polterer, den er für einen Stotterer hielt, zweimal, natürlich vergeblich, die Zunge einschnitt. Klenke stellte ihn mittelst der didaktischen Methode her. Elf andere Polterer versicherten ihm, dass ihre Aerzte ihnen die Stotteroperation als einzige Cur vorgeschlagen hätten.

Im Ganzen aber charakterisirt sich das Poltern dem Stottern gegenüber leicht durch den Umstand, dass es sich um so mehr verliert, je angestrengter der Polterer auf sein Sprechen achtet, während der Stotterer um so besser fährt, je unbefangener

er sich gehen lässt. Der Stotterer spricht am besten im Kreise seiner Angehörigen und Freunde, der Polterer am schlechtesten, jener stottert am meisten, wenn er als öffentlicher Redner auftreten soll, dieser poltert gerade dann am wenigsten. Colombat führt einen jungen Geistlichen an, der im Umgang mit Verwandten und Freunden stark polterte, auf der Kanzel aber seine Predigt gut vortrug.

In den Fällen, wo das Poltern nur von Nachlässigkeit und schlechter Erziehung herrührt, kann man die Heilung dadurch erzielen, dass man die damit Behafteten über den Grund ihres Fehlers aufklärt, sie zum ruhigen Denken und Sprechen ermahnt und durch Recitiren, Declamiren und methodisch geleitetes Conversiren gemessen denken, die Worte gut setzen und articuliren lehrt. —

Eine besondere Form der Bradylogie ist die stockende Sprache mit kleineren und grösseren Pausen in der Rede, aber nicht wie beim Gaxen ausgefüllt durch Vocale, Diphthonge oder Nasenlaute (Bradyphrasia interrupta). Der Vortrag kommt entweder trotz der Pausen glücklich zu Ende und der Redner führt seinen Gedanken in richtig construirten Sätzen aus, oder dies ist nicht der Fall und er bleibt stecken oder geräth auf Abwege und verwirrt sich. — Die beredteste Schilderung kann plötzlich stocken, wenn sie an einen Wendepunkt kommt, der im Herzen des Sprechenden schmerzliche Erinnerungen weckt, vergeblich versucht er fortzufahren, die Worte ersticken zuletzt in Seufzern, Schluchzern und Thränen. So ist auch häufig die Rede des Melancholikers stockend und mitten im Satze seufzt und schluchzt er oder er wird still und man sieht es an seinen Mienen, dass er nicht mehr bei der Sache ist, sondern von seinen schmerzlichen Gefühlen übermannt diesen sich ganz hingibt. — Manchmal ist die stockende Sprache der Ausdruck geistiger Schwäche, die den Menschen unfähig macht, einen Gedankenkreis abzuschliessen. Sie kann so gross werden, dass kein Satz zu Ende geführt wird[1]). — Auch Gehörs-Hallucinationen, die den Kranken fort und fort quälen, lassen ihn nicht ruhig seine Rede ausführen, die „Stimmen“ verhöhnen seine Worte, er bricht ab, beginnt auf's Neue, bis er es nicht mehr aushält, die Geduld verliert und unbekümmert um das, was er sagen wollte, mit Schimpfworten heftig den Stimmen entgegnet. — Diese Wortphantasmen sind zuweilen sinnlose Silben und corrumpirte Wörter. — Ein Kranker ärgerte sich darüber, dass ihm die Knaben von der Strasse beständig „dex, dex“ zuriefen. — Ein

---

1) Vgl. z. B. eine Beobachtung von Solbrig, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 25. S. 321.

Geistlicher hörte die Leute öfters „bi bi“ rufen, und zog daraus den Schluss: er werde Bischof werden. — Eine Wahnsinnige hörte eine Stimme nachts aus der Wand: „Auch er errte, er bemeidet dem das Wort.“ Sie gerieth in grosse Unruhe, was diese Worte bedeuten sollten (Snell).

Die stockende Sprache kann zur verwirrten werden, doch fliesst mitunter auch die verwirrte Rede in raschem Strome dahin. Wir haben früher die verwirrte Rede dysphatischer Natur kennen gelernt, die ihren Gipfelpunkt in der choreatischen Paraphasie erreicht, weit häufiger noch ist die durch Dyslogie, die bis zur choreatischen Paraphrasie sich steigern kann, wenn die Gedanken durch Zerstreutheit oder geistige Schwäche sich verwirren. — Von grosser Bedeutung wird für diesen Fehler die zerstreuende Macht, die das Wort als solches in der Rede auf das Denken ausübt. Es kann Jemandem begegnen, oder einer in Unterhaltung begriffenen Gesellschaft, dass irgend ein im Satz und der Conversation auftauchender Name, an den sich ein grosses und allgemeines Interesse knüpft, Ursache wird, dass der Satz mit diesem Namen unvollendet abbricht und die Unterhaltung sofort auf ein anderes Thema überspringt. In krankhaften Zuständen, wo die Association der Gedanken ungezügelt oder stark gelockert ist, wie bei der Manie und Verrücktheit sehen wir diese zerstreuende Macht des Wortes sich mit einer riesigen Stärke geltend machen und eine Verwirrung der Gedanken herbeiführen, die zuweilen keine ordentliche Satzbildung mehr zulässt. Ein tolles, nur durch Assonanz, Alliteration, Reim u. s. w. verknüpftes Durcheinander von Wörtern wirbelt bei der Manie hervor und Verrückte kommen in ihrem Wortschwall vom Hundertsten ins Tausendste, Gedanken tauchen, geweckt durch ein Wort, einen Reim u. dgl. plötzlich auf und ebenso plötzlich wieder durch ein anderes verdrängt unter.

Ausser durch Zerstreutheit und Verwirrtheit des Denkens kann das Abbrechen der Sätze auch noch dadurch hervorgerufen werden, dass bei sehr lebhaften Geistern die Gedanken den Worten vorauseilen. — So stürmte der Geschichtsforscher Schlosser in Heidelberg mit oft nicht beendigten Sätzen immer darauf zu in seinen Vorträgen; er überliess es seinen Zuhörern, sie in Gedanken zu ergänzen. —

Dies führt uns auf eine auffallende Erscheinung, die sich so deuten lässt, dass dem Ich die Macht gebricht, zügelnd in den Lauf gewisser im Gange befindlicher Vorstellungsreihen einzugreifen. Man fordert einen Kranken auf, bis 6 zu zählen und er zählt bis 10, bis 100 und länger, bis man ihn unter-

bricht oder die Stimme und vielleicht das Gedächtniss versagen. Ein Kranker soll 2718 schreiben, er bekommt die Siebensucht und schreibt 277717. — Ein Musiker, der den rechten Ton getroffen, schloss demselben immer noch eine der Tonleiter entsprechende Reihe von Tönen an.

Eine andere in geschwächtem Hemmungsvermögen des Geistes beruhende Erscheinung ist die namentlich bei Zuständen von Ermüdung und psychischer Schwäche vorkommende, dass irgend ein Gedanke selbst oder ein zufällig ihn begleitendes Ereigniss eine contrastirende Vorstellung erweckt, die sich nicht unterdrücken lässt und mit aller Macht zur Aeusserung drängt. — Hieher gehört es vielleicht, wenn nervöse Weiber bei furchtbaren Ereignissen, die sie gänzlich erschüttern, krampfhaft zu lachen anfangen. — Mitten in einem ermüdend langen ernsten Sermon kann die ganze Zuhörerschaft durch irgend einen unbedeutenden Zwischenfall, einen schnarchenden Laut vielleicht, in die heiterste Stimmung versetzt werden, die manche nicht zu unterdrücken vermögen. — Hieher möchten wir es auch beziehen, wenn eine „aphatische" kranke Dame dem überraschten, zur Consultation gebetenen Arzt mit der artigsten Miene von der Welt einen Stuhl mit den Worten anbietet: „cochon, animal!" und der Schwiegersohn, der weiss, was dies zu bedeuten hat, den Gruss dahin commentirt: „Mein Herr, meine Schwiegermutter ersucht Sie freundlichst Platz zu nehmen!" (Trousseau). Wie anders soll man es sich erklären, dass die Dame gerade das Gegentheil von dem vorbrachte, was sie fühlte und dachte? — Auch derartige Aeusserungen bezeichnete man als Paraphasie, richtiger wird man sie als Paralogie auffassen und Paraphrasie nennen.

Endlich haben wir noch des mächtigen Einflusses zu gedenken, den herrschende politische, sociale, religiöse, wissenschaftliche Ideen auf die Rede gesunder und fixe Wahnvorstellungen auf die ganze Sprache kranker Menschen ausüben. — Geistig gesunde, aber in gewissen Ideenkreisen verfangene und auf ihre Lieblingsthemata oder Marotten gerne zurückkommende Personen schweifen in der Unterhaltung oder dem Vortrage leicht von der Sache ab und sind auf einmal mitten in Dingen, die gar nicht hergehören. Dies ist eine thematische Paralogie (Paraphrasia thematica). Die Zuhörer, die den Mann nicht genug kennen und deshalb die Abschweifung nicht begreifen, fragen sich verblüfft: steht es denn richtig mit dem Verstande des Redners? — Wahnsinnige drücken den Stempel ihrer Wahnideen auf Stimme, Betonung, Haltung und Geberden, den sprachlichen Aus-

druck in Wörtern, grammatischer und syntaktischer Satzbildung. Sie modeln ihre ganze äussere Erscheinung sammt der Sprache für ihre fremdartige Vorstellung fremdartig um, schaffen neue Wörter und unterlegen anderen einen fremden Sinn. Dies ist die Paralogie des Wahnsinns, Paraphrasia vesana. — „Maurerei treiben“ nennen sie z. B. das ihren vermeinten Feinden zugeschriebene Vermögen, sie mit ihren Stimmen, mit Spott, Hohn und Schimpf durch die dicksten Mauern zu verfolgen. Ihre eigene Gabe, solche Stimmen zu vernehmen, bezeichnen sie als „Feinhörigkeit“, „durch das Hasenohr hören“ u. dgl. mehr. Die Wortphantasmen nennen sie: „Maurerworte“, „Bannworte“, „Bannerworte“ u. s. w.

Ein verrückter junger Mensch in der Anstalt von Brosius hielt sich bald für diese, bald für jene Persönlichkeit. — Zuweilen war er ein grosser Gelehrter. Dann hielt er, mit zurückgebeugtem Kopfe an die Rückseite des Stuhles gelehnt, mit tiefer Bruststimme in docirendem Tone unter demonstrirenden Bewegungen des Armes Vorträge den Kindern und Wärtern. — Andere Male dünkte er sich ein italienischer Graf oder normannischer Herzog zu sein. Dann prahlte er in ritterlicher Stellung strahlenden Gesichts in italienischer oder französischer Sprache mit eingestreuten deutschen Sätzen von seinem Glanz und seinen Gütern. — Mitunter war er ein armer, von aller Welt verlassener Mensch und brachte in gedrückter und flehender Haltung mit leiser, jämmerlicher Stimme seine Klagen und Bitten vor. — Bald sprach er affectlos monoton in mittlerer Stimmhöhe und mit wenig Accent, bald in heiterem Affect mit näselnder Stimme, was er für besonders schön hielt[1]).

Hier am Schlusse dieses Capitels ist der Ort, einen Blick auf die Sprachstörungen der Idioten zu werfen.

Die genaueren Untersuchungen der Neuzeit über Mikrocephalie[2]) scheinen die Theorie von R. Wagner und Gratiolet, wonach sie aus einem Stillstand in der Entwicklung der Hemisphären hervorgeht, zu unterstützen. Das Gehirn bleibt auf einer Stufe stehen, die einer bestimmten Phase des embryonalen Lebens entspricht. Man hat sogar die elementäre Structur des Grosshirns auf der Stufe frühester embryonaler Entwicklung zurückgeblieben gefunden[3]). Ist dies richtig, so darf man erwarten, dass die Studien

---

1) Zahlreiche Beispiele von veränderter Sprachweise und Bildung neuer Worte finden sich bei Snell, Zeitschr. f. Psychiatrie 1852. Bd. 9. S. 11.

2) Vgl. die übersichtliche Zusammenstellung unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand von Mierzejeveski aus St. Petersburg (Verhandlungen der Berliner Gesellsch. f. Anthropologie. Berlin 1872. S. 100).

3) Mierjeievesky et Boucherau, Progrès méd. 1875. p. 702.

über Mikrocephalie, wie über Bildungshemmungen des Gehirns überhaupt, verglichen mit der geistigen Entwicklung der Untersuchten im Leben, schätzenswerthe Aufschlüsse über die Localisation der psychischen und der Sprachfunctionen insbesondere zu Tage fördern werden.

Es gibt Mikrocephalen, die gar nicht sprechen lernen. — Der Grund hiervon kann in dem sehr tiefen Standpunkt liegen, den die geistige Entwicklung erreicht hat. Die Kranken sprechen nicht, wie Griesinger es kurz ausdrückt, weil sie nichts zu sagen haben. — Er liegt aber ohne Zweifel manchmal auch in der zurückgebliebenen Entwicklung des centralen Articulations- und Sprach-Mechanismus überhaupt, wie L. Meyer[1]) durch eine von ihm mitgetheilte Beobachtung darthut.

Der Idiot, den Meyer beschreibt, brachte nur einige kaum verständliche, „mehr gehauchte und gekaute, als gesprochene“ Wörter hervor, die von seinen Angehörigen als „Papa“, „Mama“ und „Onkel“ gedeutet wurden. Auch das Kauen ging nur schwierig vor sich. Dagegen wusste er durch ein lebhaftes und sehr verständliches Geberdenspiel sich sehr gut auszudrücken und sogar über allerlei Vorgänge in der Anstalt zu rapportiren.

Man wird dieser Ansicht um so mehr beistimmen, als ja auch intelligente Kinder mitunter unfähig bleiben, die Sprache zu erlernen. Die im Cap. 31 mitgetheilte Beobachtung von Broadbent ist in dieser Beziehung von der grössten Wichtigkeit.

Andere Mikrocephalen plappern nur mechanisch wie Papageien einige eingelernte Wörter her, ohne davon Sinn und Bedeutung zu verstehen.

Ein dritter Theil lernt in beschränktem Maasse sprechen und einige Wünsche ausdrücken. Sind sie angeregt, so können sie oft Wörter sprechen, die sie vorher nicht auszusprechen im Stande waren, worauf schon J. Müller aufmerksam machte. Die Sprache solcher Idioten ist sogar bei regelrechter Uebung einer Vervollkommnung fähig, wie dies bei den Azteken der Fall war, die Leubuscher beschrieb.

Die mikrocephale Elise Schenkel, die Aeby[2]) untersuchte, gab ihm ganz ordentlich Auskunft. Sie hat sogar einige Jahre lang die öffentliche Schule besucht, musste jedoch zuletzt davon abstehen, weil sie nicht mehr zu folgen vermochte. Namentlich das Rechnen wollte ihr nicht in den Kopf und sie lernte kaum auf 10 zählen. Singen war ihre Hauptfreude. — Ihr mikrocephaler Bruder Chri-

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. 5. S. 1.

2) Archiv für Anthropologie 1873. S. 263.

stian, der den agilen Typus darbot, während Elise nur lebhaft war, verstand einfache Fragen über Gegenstände des täglichen Lebens und vermochte einzelne Wörter richtig anzubringen.

Der aphatische russische Idiot Mottey, den Mierzejewsky so genau beschrieben hat, sprach nur die einfachsten Silben aus, hauptsächlich kleine demonstrative und affectionelle Wörter: „hier da, hier da, hier da sie, hier ist es ja, dort, dort“ auch wohl „o, o hier da, jenes“ oder „o ba, o ba, wessen ist jenes, wessen ist sie, dort, dort“, u. dgl. Auf alle an ihn gerichteten Fragen antwortete er: „hier da, hier da, o, o, hier ist es ja.“ War er vergnügt, wenn man ihm seine Hände wärmte, so wiederholte er lächelnd: „o ba, o ba, o, hier ist es ja“. — Sein Gehirn näherte sich nach Form und Anordnung der Windungen dem eines menschlichen Fötus im 9. Monat, obgleich es nach dem Bau der Fossa Sylvii, der Stirn- und Scheitellappen mehr den niederen Phasen des Uterinallebens gleich kam. Es übertraf aber in Umfang und Gewicht das Gehirn eines normalen Fötus und war mehr entwickelt, als das der anthropoiden Affen. — Der Idiot wurde etwa 50 Jahre alt und seine geistigen Fähigkeiten entwickelten sich so, wie die eines $1\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, dessen Hirngewicht aber grösser und dessen Hirnwindungen entwickelt sind. Kleinhirn, Brücke und Oblongata kamen den normalen Maassen ziemlich gleich, das Grosshirn nur fast bis zur Hälfte. Die Kerne der Hypoglossi und vagi wurden von Prof. Betz mikroskopisch nachgewiesen.

Personen mit erworbenem Idiotismus sind zuweilen „ewige Schwätzer“. — Nach Kind[1]) scheint dies unter zweierlei Umständen der Fall zu sein. — Erstlich bei Kranken, die schon eine gewisse Stufe der normalen geistigen Entwicklung erreicht hatten, bevor sie erkrankten. Die erlernten Wörter rollen nunmehr, ohne dass sich damit Vorstellungen verbinden, auf die verwirrteste Weise mechanisch ab, und gruppiren sich zum Unterschiede von der Logorrhoea der an Ideenverwirrung leidenden Irren nicht um eine Hauptvorstellung, die noch durch die Verwirrtheit durchschaut. — Zweitens bei solchen, bei denen die durch die Sinnesreize hervorgerufenen Vorstellungen so wenig intensiv sind, dass jeden Augenblick der wechselnde Reiz eine neue Vorstellung mit einem neuen Worte erzeugt. — Auch finden sich beide Zustände gemischt.

Bei angeborenem oder erworbenem Idiotismus bleibt der Sinn für Musik, ein gutes musikalisches Gehör und Gedächtniss für Melodien mitunter selbst da, wo die Sprache fehlt. Solche „Melodienträller“ lernen in der Regel nichts weiter (Brandes). — Man kann die stummen Idioten nach Zillner[2]) in solche eintheilen, denen

1) In einer Kritik der Schrift von Brandes, Der Idiotismus und die Idiotenanstalten u. s. w. Hannover 1862, in den Schmidt'schen Jahrb. Bd. 115. S. 263.

2) Med. Jahrb. XI.; Wiener Zeitschr. XXII.

eine beinahe vollständige Modulation der Stimme zu Gebote steht, und die im Affect verschieden hohe, reine Töne hintereinander hervorbringen können und in solche, die nur einzelne scharfe und rauhe Töne besitzen. Auf die Stimme übt der Spannungszustand der Stimmmuskeln den grössten Einfluss aus, die heiseren, rauhen Töne sind durch ihre Erschlaffung bedingt. Bei den sprechenden Idioten ist bald mehr die Bildung der Kehllaute, bald mehr der Lippen- und Zungenlaute behindert.

Zu einem Studium des Einflusses, den die mangelhafte Bildung einzelner Hirntheile auf die Entwicklung der Intelligenz und Sprache ausübt, sind die Anfänge kaum gemacht. — Sander[1]) und Knox[2]) stellten in den letzten Jahren die Fälle von defecter Bildung des Corpus callosum aus der Literatur zusammen, jener 10, dieser 15. Es ergibt sich aus diesen Arbeiten, dass ein gänzlicher Mangel oder rudimentäre Entwicklung des gesammten Commissuren-Systems, das die beiden Hemisphären des Grosshirns mit einander verbindet, Idiotismus nach sich zieht. Fehlt der Balken allein, sind aber die übrigen Commissuren noch vorhanden, so ist nicht immer Idiotismus vorhanden, doch scheint der Mensch auf einer unentwickelten Stufe der Intelligenz zurückzubleiben. Einige Personen mit defectem Commissuren-System lernten ungeachtet eines verschiedentlich grossen Idiotismus sprechen, bald brachten sie nur wenige Worte fertig; bald lernten sie einfache Fragen beantworten und sogar lesen und schreiben. Einer, der Beides gelernt, war unfähig zu rechnen.

VIERUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

Die beiden spasmodischen Laloneurosen: Stottern und Aphthongie. Wesen, Erscheinungen, Ursachen, Diagnose, Prognose und Behandlung des Stotterns. Beobachtungen von Aphthongie.

Es gibt zwei Sprachstörungen, die in die Klasse der spasmodischen Neurosen gehören, das Stottern und die Aphthongie. — Beim Stottern ist die Articulation der Silben und damit die Rede krampfhaft erschwert, nicht immer, wenn

1) Archiv für Psychiatrie 1868—69. S. 128.
2) The London med. Record. 1875. No. 125.

der Kranke sprechen will, sondern nur zu gewissen Zeiten und unter gewissen Umständen, die freilich leider sehr häufige sind. — *Bei der Aphthongie treten bei jedem Versuche zu sprechen Krämpfe im Hypoglossus auf, wodurch die Sprache ganz unmöglich gemacht wird.*

Wir beginnen mit dem Stottern, einem sehr verbreiteten Sprachfehler, während die Aphthongie äusserst selten beobachtet wird.

I. Das *Stottern* ist eine *spastische Coordinations-Neurose*, welche die Aussprache der Silben zu Beginn oder mitten in der bis dahin glücklich geführten Rede durch krampfhafte Contractionen an den Verschluss-Stellen des vocalischen und consonantischen Articulations-Rohres behindert. Die Articulation jedes einzelnen Lautes erfolgt richtig, es handelt sich nicht um eine Dysarthria literalis, sondern um eine *Dysarthria syllabaris*[1]). Bei der Verbindung der Consonanten, namentlich der Explosiv-Laute mit den nachfolgenden Vocalen, seltener beim Aussprechen von Silben, die mit Vocalen beginnen, wird die Rede aufgehalten, der Anfang der Silbe oder die vorhergehende wird gewöhnlich mehrmals wiederholt, bis das Hinderniss überwunden ist und mit der Rede fortgefahren werden kann. Diese spastische Hemmung macht sich nicht zu allen Zeiten bemerklich, der Stotterer hat Intervalle, wo er ungehindert spricht.

Untersucht man die *Vorgänge* genauer, die beim Stottern die richtige Silbenfügung behindern, so finden wir, dass die hierbei zusammenwirkenden drei Muskelactionen, die exspiratorische, vocalische und consonantische, nicht harmonisch ineinander greifen. Die regulirenden Einrichtungen der nervösen Centra, die das harmonische Spiel dieser Muskeln bei dem *Tönendmachen der Laute in den Silben* oder um mit *Merkel* zu sprechen, dem *Vocalisiren der Laute* vermitteln, werden schon durch geringfügige peripherische und noch häufiger centrale Erregungs-Vorgänge aus der Ordnung gebracht. Der Zahnreiz z. B. oder am häufigsten eine gemüthliche Befangenheit bringt die coordinirenden Kräfte aus ihrem allzu labilen Gleichgewicht. Die genannten drei bei jeder tönenden Silbenbildung betheiligten Muskelactionen fügen sich weder hinsichtlich der Contractions-Stärke noch der Contractions-Dauer richtig ineinander. In Folge davon fehlt es dem zum Sprechen erforderlichen Luftstrom an der nöthigen Spannung, die erforderlich ist, um die

---

1) Syllaba kommt von *συλλαμβάνω*, ich fasse zusammen, scil. Consonanten und Vocal.

entgegenstehende vocale und consonantische Muskelspannung zu überwinden. Einestheils geschieht die respiratorische Action bei der Rede in fehlerhafter Weise, anderntheils ist die Spannung der vocalen und consonantischen Muskeln krampfhaft alterirt; statt dass sich die Contractionen der Muskeln ruhig in der gesetzlichen Zeitdauer vollziehen, geschehen sie in der Form des tonischen oder klonisch-zuckenden Krampfes.

Erst im 3. Jahrzehnt dieses Jahrhunderts wurde die Scheidung der beiden Sprachfehler des Stotterns und Stammelns scharf durchgeführt. Das Hauptverdienst erwarb sich hiebei der Schweizer Schulthess[1]). Ausser ihm förderten in Frankreich damals namentlich Serre d'Alais[2]) und Colombat[3]), in England Arnott[4]) und Cormack[5]), in Deutschland Schmalz[6]) die Kenntnisse des Stotterns und Stammelns. Aus früherer Zeit ist etwa Itard[7]) zu nennen, der 1817 noch erklärte, die Behandlung des Stotterns sei noch nicht weiter als vor 2000 Jahren. Von späteren Schriftstellern auf diesem Gebiete heben wir namentlich hervor Lee[8]), Poëtt[9]), Lichtinger[10]), Klencke[11]), Merkel[12]), der das Beste geleistet und dem wir in der Hauptsache folgen, Hunt[13]),

1) Das Stammeln und Stottern u. s. w. Zürich 1830.

2) Mémoire sur le bégaiement. Journ. des difformités. 1829. No. 2.

3) Du bégaiement et de tous les autres vices de la parole etc. Paris 1830. — Derselbe, Traité médico-chirurgical des maladies de la voix etc. Paris 1834. — Derselbe, Orthophonie. 2. Aufl. Uebersetzt von Flies. Quedlinburg und Leipzig 1840. — Derselbe, Traité de tous les vices de la parole et en particulier du bégaiement etc. Paris 1843.

4) Arnott in: Elements of Physics or Natural Philosophy 1830. Capitel: „On Articulation", Anhang.

5) A Treatise on the Cause and Cure of Hesitation of Speek or Stammering etc. London 1828.

6) Ueber Stammeln und Stottern. Clarus und Radius, Beiträge. Bd. 1. H. 4. — Derselbe, Beiträge zu Gehör- und Sprachheilkunde. H. 2. S. 1.

7) Journ. univ. de méd. 1817. T. VII. p. 129.

8) On Stammering and Squinting etc. London 1841.

9) A practical treatise on nervous impediments of speech, Stammering etc. 5th. edit. London 1842.

10) Med. Zeitung d. Vereins f. Heilkunde in Preussen. 1844. Nr. 33, 34, 35.

11) Die Störungen des menschlichen Stimm- und Sprachorgans u. s. w. Kassel 1844. — Derselbe, Die Heilung des Stotterns. Leipzig 1862. 2. Aufl.

12) „Stammeln" und „Stottern" in Schmidt's Encyklopädie der ges. Medicin. Bd. 6. 1844. 2. Aufl. — Derselbe, Anatomie und Physiologie des menschlichen Sprachorgans (Anthropophonik). 2. Aufl. Leipzig 1863. — Derselbe in Pilz's Zeitschrift Cornelia, Bd. 3. H. 4. Leipzig und Heidelberg 1865. — Derselbe, Physiologie der menschlichen Sprache. Leipzig 1866.

13) Stammering and Stuttering. London 1861. — Derselbe, Philosophy of Voice and Speech. 1859.

Rosenthal[1]), Violette[2]), Chervin[3]), Wyneken[4]), Coën[5]) und Schrank[6]). Auch die Physiologen Ch. Bell, Marshall Hall, J. Müller versuchten in das Wesen des Stotterns einzudringen. — Die Literatur über diesen Sprachfehler ist in's Ungeheuere angewachsen, da fast jeder Besitzer einer Heilanstalt für Stotternde es für angezeigt hält, im Interesse derselben als Autor aufzutreten. Diese Abhandlungen haben den Durchschnittswerth der balneologischen Schriften. Ausserdem theilten eine Menge stotternder Aerzte und Laien ihre Erfahrungen an sich und Anderen mit. Becquerel, Merkel, Wyneken, Coën sind Beispiele von Aerzten, die ihr Gebrechen zum Gegenstande ihres Studiums machten.

Was die Terminologie betrifft, so scheinen die Alten die Worte: Haesitatio linguae s. vocis, *βατταρισμὸς*, *ἰσχνοφωνία* oder *ἰσχοφωνία* (Aristoteles) hauptsächlich für das Stottern, dagegen blaesitas, *τραυλισμὸς* und *τραυλότης*, *ψελλισμὸς* und *ψελλότης* mehr für das Stammeln und besondere Arten des Stammelns angewendet zu haben (Schulthess).

Die zur Silbenbildung unerlässlichen articulatorischen Bedingungen sind nach Merkel folgende:

1) Hinreichender Vorrath an Luft und gehörige Spannung der exspiratorischen Luftsäule in der Luftröhre und im Ansatzrohre bis an die Articulationsstelle; ohne diese Spannung kann die Einengung oder Unterbrechung des Ausflusses der tönenden Luftsäule, womit die Articulation der Silbe beginnt, nicht mit gehörigem Nachdruck in den tönenden Vocalstrom übergehen oder zurückkehren.

2) Unterordnung der consonantischen Muskelaction uuter die vocalische, die stets die Oberhand behalten muss. Dies ist nur möglich, wenn die Spannung der Luftröhre bis zu Beginn der neuen Inspiration eine annähernd gleich grosse bleibt. Der Athmungs-Muskelapparat muss während der ganzen Exspirationszeit in gleicher Spannung sich befinden, die während des Sprechens

---

1) Beitrag zur Theorie und Heilung des Stotterübels. Wien. med. Wochenschrift 1861. Nr. 35—38.

2) Etudes sur la parole et ses défauts, et en particulier du bégaiement. Paris 1862. p. 150 sqq.

3) Du bégaiement. Paris 1867.

4) Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 31. S. 1.

5) Anomalien der Sprache. In B. Kraus' Compendium der neueren med. Wissenschaften. Wien 1875. S. 397.

6) Beitrag zur Lehre des Stotterübels. Allgem. Wiener med. Zeitung 1875. Nr. 26—31.

nicht durch falsche, zwischen zwei Silben eingeschobene Pausen, in denen Luft unverbraucht exspirirt wird, noch durch zu langes Aushalten der consonantischen Geräuschbildung ohne Noth geschwächt werden darf.

3) Beobachtung eines gewissen Rhythmus, d. h. der richtigen Aufeinanderfolge der einzelnen Mechanismen nach ihrem zeitlichen Werthe. Denen, die momentan sein müssen, darf also nicht mehr Zeit als durchaus nöthig geopfert werden.

Diese Grundbedingungen sind beim Stottern bald mehr, bald weniger gestört.

1) Viele Stotterer zeigen bei einer in der Regel normalen Beschaffenheit der Sprachwerkzeuge des Mundes und Kehlkopfes eine mangelhafte Entwicklung des Brustkorbes und der Athmungs-Musculatur, immer aber fehlt ihnen die für die Rede nöthige Herrschaft über die Athmung. Sie athmen zu wenig Luft für diesen Zweck ein, gehen nicht ökonomisch genug mit ihr um, lassen sie ungebraucht entweichen und sind mitunter gezwungen, mitten im Worte Luft zu schöpfen.

Colombat fand bei mehr als 600 Stotternden keine organischen Fehler an den Articulationsorganen.

Klencke hält das Stottern immer „in seinen letzten Wurzelfasern“ für den Ausdruck der Scrophulose, die den Boden dafür abgebe, es brauche nur der Gelegenheitsursachen, damit das Stottern allmählich daraus hervorwachse. — Er geht darin viel zu weit. Wir untersuchten erst kürzlich einen herkulisch gebauten Mann, das Bild blühendster Gesundheit, der von Kindheit an stotterte. Wyneken protestirt entschieden gegen die Behauptung Klencke's.

2) Die Stotterer bringen es nicht fertig, die consonantische Muskelaction der vocalen unterzuordnen und sie ihr überhaupt gehörig anzupassen. — Bei den Continuis pflegt der Stotternde nur mitunter länger auf dem Consonanten zu verweilen, als zum fliessenden Sprechen gut ist. Will er aber einen Explosivlaut vocalisiren, so treten die das Stottern vorzugsweise charakterisirenden Erscheinungen auf. Er schliesst je nach der Natur des auszusprechenden Buchstabens diese oder jene Verschluss-Stelle des Mundkanals wie ein wohlsprechender Mensch; anstatt aber nun den Vocal ohne Verzug folgen zu lassen, presst er die Lippen oder Zunge und Zähne, Zunge und Gaumen fester zusammen als nöthig, der explosive Durchbruch der Luft kommt nicht zu Stande, es theilt sich den übrigen Gesichtsmuskeln und der Glottis, ja den Halsmuskeln der krampfhafte Zustand der Articulations-Musculatur mit, gesticulatorische Bewegungen treten

hinzu[1]), der Bauch wird zusammengepresst, das Haupt nach hinten geworfen, der Kehlkopf gewaltsam in die Höhe gezogen, der Stotternde kommt schliesslich in eine furchtbare Aufregung, das Herz klopft stark, der Kopf wird roth und blau, Schweiss bricht aus, er kann den Eindruck eines Maniacus machen. Zieht sich ein solcher Stotterparoxysmus in die Länge, so tritt endlich die Nöthigung ein, Luft zu schöpfen, neue Versuche zu articuliren folgen, bis zuletzt die gewünschte Silbe gut oder böse herauskommt, wenn nicht der erschöpfte Kranke ganz davon absteht. — So verhält es sich in den extremen Fällen, es kommen aber auch nur leichtere Stockungen der Rede mit Wiederholungen einzelner Buchstaben und Silben vor, welche die Rede unschön aber nicht unverständlich machen.

Diese Unfähigkeit, vocalische und consonantische Action richtig zu verbinden, ist jedoch nicht immer gleich gross. Derselbe Mensch spricht das eine Mal längere Sätze leicht und fliessend, während er ein andres Mal, besonders in verlegener, ängstlicher Stimmung, oder bei Erschöpfung, ganz erschrecklich stottert. Wyneken konnte z. B. nach einer durchwachten Nacht kein Wort mehr hervorbringen. Er spricht mit seiner Familie oder vertrauten Freunden gut, mit Fremden schlecht, declamirt, singt, räsonnirt und flucht ohne Anstoss. — Uebrigens bemerkt Wyneken, der Satz, dass Stotternde ohne Anstand singen können, habe kaum absolute Giltigkeit. Er selbst könne nicht singend Alles sagen, obwohl er beim Singen eine wesentliche Erleichterung bemerke. — Schmalz behauptet auch, dass Stotternde ohne Anstoss flüstern könnten. Wyneken widerspricht dem ebenfalls. Er will nicht Alles flüsternd sagen können, bei Andern hat er keine Versuche gemacht. Vielleicht löst sich dieser Widerspruch durch die Annahme, dass die Flüstersprache nur dann hochgradiges Stottern verhütet, wenn sie bis zur Lispelsprache herabsinkt und der Stotternde, wie es Tracheotomirte nach einiger Zeit fertig bringen, die Sprache auf die tonlosen Lautgeräusche zu reduciren lernt. — Nach Hunt sollen Stotterer nicht stottern, wenn man sie zum Stottern auffordere. — Im Finstern und in der Einsamkeit hat das Reden in der Regel keinen Anstand.

---

1) Die sonderbaren und oft lächerlichen Geberden und Grimassen der Stotternden wurden noch zu J. Frank's Zeit von den Italienern für die Bühne benutzt. Sie hatten eine stehende Rolle des Stotternden (il tartaglia) in ihrer Komödie.

3) Stotterer kommen schon darum nicht in den rechten Rhythmus der Rede, weil sie den Verschluss der Glottis bei der Vocalbildung, oder des consonantischen Ansatzrohres bei der Bildung der Explosivae zu fest machen und ihn deshalb über die gebotene Zeit auszudehnen gezwungen sind. — Ebenso hindert den richtigen Rhythmus das länger als nöthige Verweilen bei den Continuis. — Vor allem aber ist es eine grosse gemüthliche Erregbarkeit und Aengstlichkeit, die sie der Willensherrschaft über den rhythmischen Gang der Rede, wie sie bei der gewöhnlichen Unterhaltung Brauch ist, beraubt. Schon der Gedanke, sie könnten stottern, macht sie stottern. — Wird der Willen durch einen kräftigen Regulator unterstützt, wie ihn z. B. das declamatorische Pathos oder die Melodie des Gesanges gewährt, oder durch das Gefühl der Sicherheit, wie sie es im Umgang mit den Ihrigen gewonnen haben, oder wie es ihnen durch eine leichte Nachhilfe, wenn man ihnen beim Stocken gleich das Wort sagt, gegeben wird, so hat das Reden weiter keinen Anstand.

Colombat unterschied zwei Arten des Stotterns, das gutturo-tetanische und das labio-choreische.

Beim gutturo-tetanischen Stottern wird der Glottis-Schluss, mit dem ein Vocal eingesetzt wird, ungebührlich verlängert und es entsteht Glottis-Krampf. Solchen Stotterern können die Selbstlaute a, e, i, o, u sogar zu Anfang einer Silbe Schwierigkeiten machen. Auch bei nicht Stotternden machen mitunter Ueberraschung; Freude, Schreck, dass ihnen der Anfangs-Vocal in der Glottis stecken bleibt. — Beim g dur wird die Stimmritze durch den normalen Mechanismus seiner Bildung ganz geschlossen (Merkel[1])). Auch dieser Verschluss wird häufig krampfhaft, ebenso kann es beim Stottern des k und q zum krampfhaften Verschluss der Glottis kommen zugleich mit Verschluss des hintern Mundkanals, beim k auch des Nasenkanals. — Bei diesem gutturo-tetanischen Stottern bleibt der Mund offen. Becquerel[2]) nannte es deshalb das „bégaiement ouvert".

Beim labio-choreischen Stottern quälen sich die Bedauernswerthen an den b, p, d, t, w, m u. s. w. ab, ohne den Uebergang zu dem nachfolgenden Vocal zu erzwingen. Sie wiederholen die Consonanten drei- und mehrmals, b b b b, m m m m, pressen die Lippen angestrengt zusammen oder die Zunge gegen die Zähne, ohne Er-

1) Anthropophonik. S. 853.
2) Traité du bégaiement. Paris 1847.

folg, bis sie Athem schöpfend ruhiger werden. Becquerel nannte dieses Stottern „bégaiement fermé". Der Stotternde pflegt hier stark zu speicheln und beim Oeffnen des Mundes den Speichel zu verspritzen.

Diese Unterscheidung lässt sich jedoch in praxi schwer durchführen. Wyneken behauptet, unter günstigen Bedingungen könne jeder Stotternde jedes Wort ohne Anstoss aussprechen, unter ungünstigen bei jedem stottern. Richtig aber sei, dass die günstigen Momente beim einen Individuum viel seltener vorkämen als beim andern; der Abstufungen seien viele. Auch seien die Wort- und Silbenverbindungen, bei denen das Stottern auftrete, bei keinem Menschen gleich; was dem Einen schwer erscheine, komme einem Andern leicht vor.

Im Allgemeinen erfolgt das Stottern am ersten bei der Verbindung der stummen Consonanten, der sog. Explosivae durae und mediae (b, p, d, t, g, k), und hierbei eher, wenn die Consonanten mit einem kurzen Vocal oder Diphthonge (au, ai, eu) verbunden werden. „Bahn", „kam", „Amen" sind leichter auszusprechen als „Bann", „Kamm", „Ammen" (Wyneken). — Bei den Literae continuae, bei deren Aussprache etwas Luft entweicht und die an und für sich schon etwas klingen und so lange gehalten werden können, als der Athem reicht, bei f, ch, l, r, s u. s. w. hat der Stotternde weniger Schwierigkeit, den Consonanten mit dem nachfolgenden Vocale zu verbinden. Der Uebergang aus der Einstellung des Consonanten in die des Vocals ist da kein so greller. — Die Aspirata h, die im Kehlkopf entsteht, und der Zitterlaut r machen am wenigsten Schwierigkeit, auch die Reibungslaute ch, l, s, j, f, sch und die Resonante n selten, häufiger die Resonante m. Man betrachtet es schon als einen höhern Grad des Stotterns, wenn das chi, cho, fi, fo u. s. w. zum Anstossen führen.

Es gibt leichte Grade, in denen sich der Fehler nur noch eben dadurch verräth, dass länger als nöthig auf dem g, k, w u. s. w. verweilt wird. — Als jungen Leuten machte uns, mehr als sich ziemte, die Sprache einer alten Aufwärterin Spass, die uns z. B. mit den Worten empfing: „K—h—ommen Sie endlich? Der K—h—affee ist schon etw—h—as k—h—alt."

Das Stottern tritt morgens mehr hervor als abends. Es nimmt nach Strapazen und Ermüdung zu. Ein mässiger Genuss geistiger Getränke vermindert, übermässiger steigert es und ruft es zuweilen bei Gesunden hervor. Unpässlichkeiten aller Art vergrössern meist das Uebel, ausnahmsweise aber mindert es sich oder setzt ganz

aus, wenn andere Krankheiten eintreten (Schulthess), oder auch nach einer Verwundung, einer Blutung u. dergl. — Wyneken sah das Stottern bei einem Knaben mit dem Eintritt eines Ohrenflusses schwinden und nach der Heilung desselben wiederkehren. — Eine Dame stotterte jedes Mal, wenn ihre Katamenien eintreten sollten. — Alle deprimirenden Einflüsse vermehren es, alle mässig excitirenden, die Functionen belebenden mindern es.

Die Häufigkeit des Stotterns erhellt am besten aus einer Notiz von Chervin. In Frankreich wurden innerhalb der 10 Jahre 1852—62 wegen Stottern 6773 Conscribirte als untauglich befunden. Er rechnet auf 1000 Franzosen einen Stotterer. In Deutschland soll es häufiger sein als in Frankreich.

Bei den Chinesen soll das Stottern nicht vorkommen. Es hängt dies wohl damit zusammen, dass ihre Rede durch einen kräftigeren Rhythmus zusammengehalten wird, da ein und dasselbe Wort in sechsfach verschiedener Betonung ausgesprochen werden muss, wonach seine Bedeutung sich ändert. Ein Franzose in Cochinchina, dessen Mutter eine Eingeborene war, stotterte nur, wenn er französisch sprach, nicht aber in seiner heimathlichen Sprache (Colombat).

Das Stottern ist in einzelnen Familien sehr verbreitet, theils durch Vererbung der Anlage, theils in Folge schlechten Beispiels und übler Erziehung. Schulthess, Colombat u. A. theilen Fälle mit, wo das Stottern durch Verkehr mit Stotterern aus Nachahmung durch eine Art psychischer Ansteckung entstand. — Frauen stottern seltener als Männer. Nach Colombat kommen auf 20 stotternde Personen 18 Männer und 2 Frauen. Klencke zählte auf 97 Männer 51 Weiber. Dies hängt wohl zusammen mit der gleichen Ursache, die alle Bewegungen des Weibes leichter und gefälliger macht, der Frau Anmuth und feineren Takt verleiht und sie befähigt, früher als der Mann sich in der Gesellschaft zu bewegen und gewandt zu conversiren.

Stotternde sollen meist von Natur ängstliche und erregbare Personen sein, oftmals flüchtige Sanguiniker oder doch Leute ohne nachhaltige Willenskraft (Merkel); letzteres wird von Wyncken bestritten. Es begreift sich übrigens, dass die Stotternden, die in Folge ihres Sprachfehlers geneckt werden und in der Gesellschaft sich zurückgesetzt fühlen, je nach ihrem Temperament bald melancholisch, verdriesslich und widerspenstig sich in das elterliche Haus zurückziehen und misstrauisch hier ein stilles Traumleben führen, oder im

Gegentheil in stummem Leichtsinn flüchtig und unbeständig dahinleben (Klencke).

Das Stottern tritt öfter vorübergehend auf in den Perioden des Zahnens und der Pubertät oder es steigert sich in diesen Zeiten bedeutend. Vorübergehendes Stottern beobachtet man auch bei anstrengenden Geistesarbeiten und Nachtwachen, nach Rauchen von zu starkem Tabak, in der Trunkenheit, nach epileptischen Anfällen (Wyneken), in hysterischen Paroxysmen (Hasse), bei Onanisten, in Folge von Indigestion und Darmreizung durch Würmer und Kothmassen; auch nach acuten Krankheiten, Typhus, Keuchhusten u. s. w. sah man öfter transitorisches und sogar dauerndes Stottern sich einstellen. — Unter allen diesen Umständen kann auch ein schon vorhandenes Stottern sich verschlimmern.

Das Stottern kann als vorübergehendes oder dauerndes Symptom die mannigfachsten Reizzustände des Gehirns und Rückenmarks begleiten, die einfache Spinalirritation und Hirnreizung so gut, wie wirkliche organische Veränderungen durch traumatische Eingriffe, Entzündung u. s. w. — Wir haben bei der Aphasie eine aphatische Form des Stotterns kennen gelernt, die aus einer umschriebenen corticalen Encephalitis hervorging. — Lichtinger unterschied ein spinales und cerebrales Stottern; das spinale trennte er wieder in ein centrisches und excentrisches, das er Reflexstottern nannte. Rosenthal kannte einen Officier, bei dem sich im Beginn einer Tabes Stottern einstellte, das jedes Commando unmöglich machte.

Am häufigsten ist wohl das dauernde Stottern in einer angeborenen reizbaren Schwäche der syllabären Coordinations-Apparate begründet, eine Gelegenheitsursache ist oft gar nicht nachzuweisen. Es tritt dann schon in der Kindheit auf und nimmt bis zur Pubertätszeit zu, von da an vermindert es sich allmählich und schwindet öfter in den späteren Lebensjahren, oder die Stotterer haben es doch durch viele Uebung dahin gebracht, den Fehler zu verdecken.

Einen furchtbaren Grad von Stottern beobachtete ich vor einem Jahre bei einem jungen Manne, der früher stets gesund und kräftig als ausgezeichneter Schwimmer wiederholt Ertrinkende aus dem Wasser geholt hatte. Die letzte Person, die er rettete, zog ihn in die Tiefe des Züricher Sees; mit Mühe und in schrecklicher Todesangst arbeitete er sich mit der schweren Last empor und an's Land. Von da an entwickelte sich das Stottern, das durch eine Cur in einer Stotterheilanstalt nur wenig gebessert wurde. Es bestand schon mehrere Jahre, als ich den Mann untersuchte. Er war auffallend blass und seine

Zunge zitterte beim Hervorstrecken beträchtlich. Andere krankhafte Symptome waren nicht vorhanden.

Auf die zahlreichen Theorien des Stotterns ausführlich einzugehen, würde zu viel Raum in Anspruch nehmen. Wir wollen nur einige der wichtigeren anführen.

Schulthess verglich die Stotterkrämpfe mit den convulsivischen Bewegungen bei der Licht- und Wasserscheu und wollte den Fehler „Phonophobie“ oder „Lalophobie“ genannt wissen. Er erkannte somit die centrale Natur des Leidens gegenüber Malebouche[1]) und anderen Zeitgenossen, die im Stottern nichts als ein Ungeschick im Bewegen der Zunge sahen und darauf eine rein locale Therapie begründeten. — Colombat hielt es für einen „Mangel an Harmonie zwischen dem nervösen Einflusse, der dem Gedanken folgt, und den Muskelbewegungen, die ihn ausdrücken sollen.“ — Er schloss sich offenbar Rullier[2]) an, der im Stottern „eine Störung zwischen der concipirten Idee und dem geäusserten Worte“ fand. Unter eine so weite Kategorie fallen jedoch fast alle Sprachstörungen. — Schmalz suchte das Wesen des Fehlers in einem primären Krampfzustande der Stimmbänder. — Lee erkannte im Stottern richtig eine „Neurose, die wie alle anderen Neurosen intermittirt. Die dabei vorkommenden organischen Fehler sind nicht Ursache, sondern nur das Stottern unterstützende Momente.“ — Ch. Bell betrachtete das Stottern als eine partielle Chorea, begriff demnach die ataktische Natur der Neurose. — Du Soit[3]) bezeichnete es als eine Neurose mit bald tonischem, bald choreatischem Krampfe der Athmungsorgane, durch den die Einwirkung des Willens auf dieselben gehindert würde. — Lichtinger sah im Stottern ein Ueberwiegen des excitomotorischen Systems über das cerebrale, sei es dass die Spinalthätigkeit normal und der Cerebraleinfluss geschwächt oder vernichtet, oder diese normal und jene geschwächt sei. Diese Auffassung des Stotterkrampfes als eines Reflexkrampfes fand eine Zeit lang grossen Beifall bei den Chirurgen und verschuldete die operativen Ausschreitungen Dieffenbach's u. A. — Merkel sieht im Stottern eine Adynamie in den Vocalisations-Functionen beim Sprechen, eine Unfähigkeit, die kein organischer Zustand ist, kein anatomisch nachweisbarer, sondern einzig und allein in der psychischen Sphäre, zunächst der des Willens, begründet und nur insoweit von äusseren und physischen Umständen abhängig, als dieselben auf die Psyche selbst von Einfluss sein können. — Romberg führt das Stottern unter den „Stimmkrämpfen“ an, ohne sich über die Natur derselben auszulassen. — Die neueren Schriftsteller über Nervenkrankheiten, wie Rosenthal; Benedikt u. A., reihen

1) Précis sur les causes du bégaiement et sur les moyens de le guérir. 1841.
2) Dictionnaire des sciences méd. Bruxelles 1828. Art. Bégaiement.
3) Gaz. méd. de Paris 1840. No. 10.

wie wir das Stottern unter die Coordinations-Neurosen. — Nach Rosenthal ist es durch eine angeborene Schwäche des in der Oblongata befindlichen Athmungs- und Stimmapparates bedingt, der in frühester Jugend durch einen psychischen Reiz erschüttert sich nicht mehr erhole und weiterhin schon durch den blosen Willensreiz zu uncoordinirten Bewegungen veranlasst werde. Die Bewegung irradiire auf die nachbarlichen Ausläufer der Nervenkerne und habe die krampfhaften Mitbewegungen der Gesichts-, Augen-, Zungen- und selbst Nackenmuskeln zur Folge. — Merkwürdiger Weise sieht Coën höchst einseitig im Stottern nichts als „die Folgen eines mangelhaften Luftdrucks in den Lungen, verursacht durch Innervationsstörungen. — Wyneken hält beim Stottern den Willen gegenüber der Sprachmusculatur durch den Zweifel für gebunden. Der Stotternde sei ein „Sprachzweifler". — Schrank erklärt das Stottern für ein localisirtes Angstgefühl.

Stammeln und Stottern zu verwechseln, sollte Niemandem mehr begegnen. Die Diagnose ist leicht.

1) Dem Stotterer machen nicht die einzelnen Laute als solche Schwierigkeit, wie dem Stammler, sondern nur das Tönendmachen der Laute in ihrer syllabären Verbindung, überdies stösst der Stotterer gerade bei einigen Continuae, die dem Stammler meist besonders schwer fallen, wie beim r, l, s, am wenigsten an.

2) Beim Stammeln ist die erschwerte Lautbildung nicht von den eigenthümlichen Stotterkrämpfen begleitet.

3) Die ängstliche Befangenheit, die das Stottern unterhält, fehlt beim Stammeln, wenn nicht Complicationen vorhanden sind. Der Stammler spricht gewöhnlich besser, der Stotterer schlechter, wenn er auf seinen Fehler untersucht wird.

4) Der Rhythmus und die Melodie corrigiren das Stottern, aber nicht das Stammeln.

5) Das Stammeln ist nicht von dem eigenthümlichen Missverhältniss zwischen exspiratorischem Kraftaufwand einerseits und phonetischem und articulatorischem andererseits begleitet.

6) Beim Stammeln finden sich häufig Anomalien der Zunge, Lippen und der Articulationsorgane überhaupt: Missbildungen, Defecte, Lähmungen u. s. w., beim Stottern nur ausnahmsweise. —

Ebensowenig hat es in der Regel Schwierigkeit, Stottern und Silbenstolpern zu unterscheiden. In beiden Fällen leidet die Silbenbildung durch Fehler der Coordination, aber dort überwiegen die spastischen, hier die paralytischen Erscheinungen; dort handelt es sich nur um eine dysarthrische Störung der Silbenbildung, hier concurriren dysarthrische und dysphatische Störungen in der Silben- und Wortbildung; dort ist ein Missverhältniss zwischen Ath-

mung, Phonation und Articulation, worunter das Vermögen, die Laute in der Silbe tönend zu machen, Noth leidet, hier ist davon nichts zu bemerken; dort erzeugt das Sprechen ängstliche Befangenheit, hier nicht; dort werden Laute und Silben wiederholt und wegen der Schliesskrämpfe Silben nicht hervorgebracht, hier fallen Laute und Silben einfach aus oder werden durcheinandergeworfen und am unrechten Orte eingefügt.

Uebrigens vergesse man nicht, dass auch ein Stammler von Stottern oder ein Stotterer von Stammeln befallen werden kann und dass Stolpern und Stottern mit einander auftreten können.

Einen Fall von Simulation des Stotterns beschrieb Coën[1]).

Die Prognose richtet sich nach den Ursachen, dem Alter, Temperament und Constitution des Leidenden, nach Form, Grad und Dauer des Uebels.

Erbliche Anlage und Alles, was auf angeborene grosse Reizbarkeit und Schwäche des Coordinationsapparates hinweist, unheilbare, irritative Processe der nervösen Centralapparate, schwere und verjährte Formen, namentlich vorherrschender Glottiskrampf oder weite Ausbreitung der Krämpfe über die Muskelgebiete des Körpers, endlich vorgerücktes Lebensalter sind ungünstig für die Vorhersage.

Leichtere Grade verlieren sich oft in den Jahren der Reife. Klencke sah das Stottern, das nach längerer schlechter Ernährung eingetreten war, verschwinden, nachdem die Personen ein Jahr lang kräftig genährt worden waren. — Nach Rosenthal sind ceteris paribus herangewachsene junge Leute, die um ihre Existenz und Zukunft besorgt sind, leichter vom Stottern abzubringen, als unreife Knaben oder Mädchen. — Rückfälle kommen nach beseitigtem Uebel nicht selten.

Das Stottern in seinen höheren Graden soll in Folge der gewaltsamen Anstrengungen beim Reden und der damit verbundenen Störungen im Kreislauf zu Herzleiden, Aneurysmen der Aorta und Carotis und Lungenleiden disponiren.

Die Behandlung des Stotterns muss als prophylaktische gegen die Wurzeln des Leidens sich richten, gegen die allgemeine Schwäche und die örtliche der Athmungsorgane, den Mangel an Willen und Vertrauen auf die eigene Kraft. Sorgfältige Ernährung,

---

1) Allgemeine Wiener med. Zeitung 1875. Nr. 48.

Kräftigung des Körpers durch kalte Waschungen, Bäder u. dgl., Gymnastik der Lungen, anhaltend strenge Ueberwachung des Ausdrucks in Lauten und Worten, Stärkung des Charakters und Kräftigung des ganzen Fühlens und Denkens sind gewiss oft im Stande, die vorhandene Anlage und sogar das Leiden im Beginn seiner Entwicklung zu heben. — Es versteht sich von selbst, dass man auch die causalen Indicationen berücksichtigt und die verschiedenen krankhaften Reizzustände in den Nahrungswegen, Geschlechtsorganen, Rückenmark und Gehirn, die das Stottern hervorrufen, nach Kräften zu beseitigen sucht. —

Die Behandlung des Stotterns selbst ist eine gymnastische und didaktische.

Durch die gymnastische bezweckt man Kräftigung des ganzen Individuums und seiner Athmungsorgane im Besonderen. Passende Diät, Hydrotherapie, Turnen, schwedische Heilgymnastik und vielleicht elektrische Behandlung erfüllen diese Aufgabe. Die Elektricität dürfte übrigens höchstens zur Stärkung der Brustmuskulatur etwas beitragen; von der lange fortgesetzten Anwendung des inducirten und galvanischen Stroms am Kopf, Larynx und Hypoglossus sah Rosenthal keine Wirkung.

Die didaktische Behandlung hat es auf die Herstellung einer richtigen Coordination der Functionen der Athmung, Phonation und Articulation durch pädagogische Mittel abgesehen. — Um die Einführung und erste Ausbildung der didaktischen Methoden haben sich namentlich Colombat, Serre d'Alais und Cormac grosse Verdienste erworben, Klencke u. A. haben sie vervollkommnet. — Am besten wird sie in eigens für Stotterer eingerichteten Anstalten unter Leitung sachverständiger Aerzte ausgeführt. Der Stotterer muss in der Familie eines Arztes Aufnahme finden, der zugleich Pädagog ist und es versteht, sich sein Zutrauen zu erwerben, seinem Gemüth und Willen einen sicheren Halt, seinem Denken logische Festigkeit und seinen Sprachbewegungen Kraft und gemessenen Gang zu geben.

Man beginnt die Cur mit Athemübungen[1]). — Der Stotterer muss lernen, die Lunge gehörig mit Luft zu füllen, die Luft zurückzuhalten und langsam in richtigem Maass auszutreiben. Ueber die

1) Der Lehrer Katenkamp in Delmenhorst lässt diesen Uebungen eine Periode vollkommenen Schweigens vorausgehen. Wyneken legt nach seinen Erfahrungen in der Delmenhorster Anstalt auf dieses Verfahren grosses Gewicht.

Einzelheiten dieser und aller folgenden Uebungen sind die Abhandlungen und Schriften der Specialisten nachzulesen, von deutschen insbesondere die von Klencke, Lehwess[1]), Wyneken und Coën.

Daran knüpft sich die Gymnastik der Stimme. — Der Stotterer muss jeden Vocal rein für sich und mit anderen verbunden aussprechen lernen. Man lässt ihn Vocale, so laut und lang er kann, hinausrufen und in verschiedener Stärke und Tonhöhe singen, sie tonlos oder betont aussprechen. Jeder Vocal wird so lange gezogen, dass eine ganze betonte Ausathmung auf seine Aussprache verwendet wird, und so oft wiederholt, bis der Stotternde die vollkommene Ueberzeugung hat, jeden einzelnen Vocal für sich aussprechen zu können (Wyneken).

Nunmehr kommt das dritte Stadium der Behandlung, die Uebungen zur Verbindung der Consonanten mit den Vocalen, zuerst der Vocale vor den Consonanten, dann hinter ihnen mit einem und mehreren Consonanten u. s. w.

So gelangt man, täglich repetirend und die Athmung stets überwachend, zu den einsilbigen Wörtern, geht zu den mehrsilbigen über, dann zum einfachen Satz und schliesslich zur Periode. Der ganze Satz muss wie ein vielsilbiges Wort gesprochen werden, die Articulation möglichst gegen die Vocalisation zurücktreten. Jetzt geht es zum Lesen über, zuerst von Gedichten, dann von Prosa, endlich zum freien Vortrag.

Endlich, nach 6—12 Wochen, beginnt die rhythmische Uebung. — Der Zögling muss lernen, den Takt einzuhalten, jeden Satz wie ein vielsilbiges Wort ganz langsam auszusprechen, allen Silben die gleiche Länge zu geben und überall da, wo man ein Zeichen setzt, einzuathmen. Nach einigen Wochen wird der Zögling unter Fremde geführt, macht Bestellungen u. s. w. — Diese taktmässige Sprache muss mindestens einige Monate fortgeführt werden. — Rückfälle sind etwas Gewöhnliches und machen eine neue Cur nöthig. — Um sie möglichst zu meiden, muss der Genesene gelernt haben, bei gemüthlicher Aufregung zu schweigen oder auch in dieser Verfassung die Taktsprache zu beobachten. —

Man hat diese didaktische Methode durch verschiedene mechanische Methoden zu ersetzen gesucht oder sie doch mit solchen verbunden.

Die Alten erzählen von Demosthenes, dass er sich Steine unter die Zunge gelegt habe. — Klencke brachte eine Zeit lang ein

---

1) Radicale Heilung des Stotterns u. s. w. Braunschweig 1868.

Holzplättchen von der Gestalt des unteren Kieferbogens unter die Zunge. — Ein gewisser Schirmann verkaufte 1829 ein kleines rundes Stückchen Holz als Geheimmittel gegen das Stottern um 20000 Fr. in Paris! — Itard ersann eine Zungengabel und Colombat einen Zungendrücker. — Merkel befestigte eine aus Fischbein gefertigte Klammer auf einen Backenzahn der unteren Kinnlade. — Alle diese Mittel verhalfen nie zu einem dauernden Erfolg. Sie wirkten mitunter sogar durch Reizung der Mundtheile schädlich und haben jedenfalls den Nachtheil, dass sie dem Stotternden das Wichtigste, die Willensübung, als Nebensache erscheinen lassen. Die scheinbaren Erfolge, die sie hatten, verdankten sie wohl in erster Linie dem Umstand, dass sie den Stotterer zwangen, langsam und deshalb gemessen zu sprechen. —

Eine grosse Verirrung liess sich der geniale Dieffenbach[1]) zu Schulden kommen. Er glaubte dem Stottern auf operativem Wege beizukommen, wie es mit dem Schielen und den Klumpfüssen gelungen war. Er machte subcutane und nicht subcutane Querschnitte durch die Zungenwurzel, schnitt auch Keile quer aus der Zunge. — Viele Andere ahmten ihm nach und ersannen wetteifernd allerlei sog. Stotter-Operationen. Ihre Erfolge hielten stets nur so lange an, als die Stotterer sich genöthigt sahen, den Articulationsbewegungen Zwang aufzuerlegen. Waren die Wunden geheilt, der Schmerz vorüber, die Zunge wieder leicht beweglich, so ging das Stottern von Neuem an. — Man mag bei Klencke, Hunt oder in den Schmidt'schen Jahrbüchern die Geschichte dieser blutigen Epoche der Stotterbehandlung nachlesen[2]).

II. Mit dem Namen Aphthongie oder Reflexaphasie belegte Fleury[3]) Krämpfe im Hypoglossus-Gebiet, die sich bei jedem Versuche zu sprechen einstellen und dasselbe unmöglich machen. Sie erinnern zumeist an den Schreibekrampf. — Beobachtungen dieser Art sind nur wenige veröffentlicht,

1) Die Heilung des Stotterns durch eine neue chirurgische Operation. Ein Sendschreiben an d. Institut von Frankreich. Berlin 1841.

2) Bd. 31, S. 136 und Bd. 32. 1841. S. 82 f. — Froriep durchschnitt einen Musc. genioglossus, Bonnet beide. Amussat durchschnitt die musculösen und ligamentösen Anheftungen der Zunge am Unterkiefer, Philipps die Hypoglossi. James Yearsley, der den Grund des Stotterns in einer Verengerung des Isthmus faucium sah, nahm hypertrophische Mandeln fort und schnitt das Zäpfchen weg.

3) Gaz. hebdom. 1865. No. 15.

die erste wurde von Dr. Panthel[1]) in Ems mitgetheilt, zwei andere stammen von Fleury und Vallin[2]). Die spastische Erregung der Hypoglossi ging wohl in allen Fällen vom Grosshirn aus, zweimal war das Leiden Folge von grosser Gemüthserregung, einmal trat es unter schweren cerebralen Symptomen nach einem operativen Eingriff in der hinteren Mundgegend auf. — Man darf diese Aphthongie, bei der die Hypoglossus-Krämpfe, die das Sprechen unmöglich machen, durch die Intention zu sprechen angeregt werden, nicht verwechseln mit den Sprachstörungen, die durch aus beliebigen anderen spastischen Neurosen, z. B. Chorea, hervorgehende Zungenkrämpfe bewirkt sind[3]).

In dem Falle von Panthel wurde ein 12jähriger Bauernknabe nach grosser Gemüthserregung durch den plötzlichen Tod seines Vaters bei dessen Beerdigung von Ohnmacht befallen, die eine Viertelstunde dauerte. Er war nachher körperlich und geistig gesund, konnte aber 3 Tage nicht sprechen, obwohl er Zunge und Lippen frei bewegte, auch schluckte. Beim Versuch zu sprechen bewegten sich Mund, Kiefer und Zunge nicht, wohl aber geriethen die grossen vom Hypoglossus versorgten Kehlkopfmuskeln (Sternothyreoideus, Hyothyreoideus und Sternohyoideus) in eine sichtbare heftig vibrirende Bewegung. Mit dem Aufhören zu sprechen hörten auch die Krämpfe auf. Druck auf die Muskeln beseitigte für die Dauer des Drucks die Krämpfe und stellte für so lange die Sprache her. 14 Tage nach der Genesung durch Schreck ein Rückfall von 2 Tagen; ein dritter von einigen Stunden nach einer Gemüthsbewegung einige Wochen später.

Bei einem Kinde mit chronischer Halsentzündung entstand nach Schreck bei jedem Versuche zu sprechen ein Krampf in den Zungenmuskeln, der es sprachlos machte (Vallin).

In dem Falle von Fleury traten bei einem Manne nach einer Tonsillotomie bedeutende Störungen der Empfindung, Verschwinden des Geschmacks, Aphonie, Hirncongestionen und epileptiforme Anfälle auf. Bei jedem Versuche zu sprechen fixirte sich die Zunge unbeweglich am harten Gaumen. Die Intelligenz war unversehrt, der Kranke schrieb und rechnete.

---

1) Deutsche Klinik 1855. Nr. 40.

2) Gaz. hebdom. 1865. No. 17.

3) Vgl. Erb in diesem Handbuche Bd. XI. S. 287. — Einen Fall von heftigen Zungenkrämpfen bei einem vollblütigen Mann, die das Sprechen unmöglich machten, beschrieb Hoffmann in Suhl (Schmidt's Jahrb. Bd. 29. S. 50). Heilung erfolgte durch Aderlass und strenge Diät. — R. Froriep (Studien zur operativen Heilung des Stotterns. Weimar 1843) scheint Stotternde beobachtet zu haben, bei denen einseitige Contractur des Genioglossus bestand. Er empfahl deshalb die einseitige Durchschneidung des Genioglossus als Stotter-Operation.

FÜNFUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

Das Stammeln und Lallen. Dyslalia, Alalia, Mogilalia, Paralalia. Dyslalien durch mangelhafte Uebung und fehlerhafte Erziehung. Vergleichung der mangelhaften Lautbildung bei Individuen, Völkern und Rassen. Die Lautfehler im Einzelnen: Rhotacismus, Pararhotacismus, Lambdacismus u. s. w. Mechanische Dyslalie. Hottentottismus. Dyslalia laryngea, nasalis aperta und clausa, lingualis, dentalis nnd labialis.

Man hat alle in Störungen der literalen Lautbildung beruhende Sprachfehler unter die generelle Bezeichnung des Stammelns (Balbutiement, Stammering, Balbuties, Dysarthria literalis) gebracht. Erreichen sie einen solchen Grad, dass die Sprache dadurch sehr undeutlich oder ganz unverständlich wird, so nennt man das Stammeln Lallen (Lallatio). Kinder, die noch nicht die Fertigkeit erlangten, die Wörter für Jedermann verständlich auszusprechen und deren schlecht articulirte Lautcomplexe nur von ihrer nächsten Umgebung verstanden werden, lallen. Ist die Umgebung thöricht genug, dieses Lallen nachzuahmen und mit dem kleinen Geschöpfe in gleich mangelhaften Lauten und Wörtern zu verkehren, so behält es auch grossgeworden oft noch lange, ja zeitlebens eine kindisch lallende Sprache, die einem Erwachsenen immer schlecht ansteht.

Das Stammeln ist bald ein angeborener, bald ein erworbener Fehler, bald ist es nur functionell durch schlechte Erziehung und mangelhafte Uebung hervorgerufen, bald von organischer Natur. Die organische Ursache liegt bald im centralen Nervensystem oder den motorischen Sprachnerven, insbesondere dem Hypoglossus, bald in den äusseren Werkzeugen der Articulation, Zunge, Gaumen u. s. w. — Von den mannigfachen Ursachen der centralen Anarthria literalis war bereits die Rede. Wir haben die krankhaften Vorgänge in den Centren der Articulation, die zu Störungen in der literalen Lautbildung führen, in früheren Capiteln eingehend darauf hin untersucht. Hinsichtlich der Störungen, welche peripherische Verletzungen der Hypoglossi und Faciales in der literalen Articulation nach sich ziehen, verweisen wir auf die Capitel Erb's im Bande XI dieses Werkes, S. 477 und 445, worin er die Glossoplegie und die ein- und doppelseitige Gesichtslähmung aus centralen und peripheren Ursachen darstellt. — Was noch zu untersuchen übrig bleibt, sind diejenigen

beiden Formen des Stammelns, die ihren Grund haben: 1) in schlechter Erziehung und mangelhafter Uebung; 2) in Fehlern der äusseren Articulationswerkzeuge. Störungen der letzteren Art nennt man mechanische Dyslalien und beide zusammen versteht man auch wohl ausschliesslich unter Dyslalia im engeren Sinne des Wortes. — Das gänzliche Unvermögen, articulirte Laute zu bilden, heisst Alalia im Gegensatze zur Mogilalia, bei der nur die Bildung dieses oder jenes Lautes unmöglich ist. — Wird statt eines intendirten Lautes aus äusseren mechanischen Gründen oder durch schlechte Gewohnheit ein anderer gebildet, so darf man dies eine Paralalia nennen.

I. Wir betrachten zunächst die Dyslalien durch mangelhafte Uebung und fehlerhafte Erziehung.

Bei der besten Ausbildung seiner Sprachorgane kann Jemand doch nicht im Stande sein, einzelne Laute und ganze Lautklassen hervorzubringen, wenn er sie in der Jugend nicht eingeübt hat. Kein Mensch der Welt vermag die Sprachlaute aller Völker der Erde auszusprechen. Ein Lepsius kann sie in Lettern umsetzen, ein Brücke ihren Mechanismus aufdecken, aber sie sämmtlich auszusprechen geht über ihre Kräfte. Jedes Volk hat in seiner Sprache nur gewisse Laute entwickelt und die Bildung anderer vernachlässigt. So gibt es nationale und dialektische Mogilalien, ein Gegenstand von hohem Interesse, bei dem wir nur einige Augenblicke verweilen dürfen[1]).

Der Reichthum der Sprachen an Lauten ist ungemein verschieden. Während das Hindustanische durch Aufnahme sanskritischer, persischer, arabischer und türkischer Wörter seinen Consonanten-Schatz auf 48, worunter 39 ursprüngliche Sanskrit-Laute, gebracht hat, besitzt das Englische nur 20, das Griechische nur 17, haben die polynesischen Sprachen höchstens 10 und einige australische gar nur 8.

Manche Sprachen entbehren ganzer Lautklassen. So haben die sechs Nationen (Mohawk's, Seneka's u. s. w.) und die Huronen keine Lippenlaute, kein b, p, f, v, w, m; es fehlen ihnen somit die Wörter Papa und Mama, die man in allen Sprachen der Welt sonst findet und die unsere Kinder so bald geläufig sprechen lernen. Als man die Mohawk's lehren wollte, Wörter mit b oder p

1) Ausführliches bei M. Müller, Vorlesungen über die Wissenschaft der Sprachen. Bd. II. Vorl. 4.

auszusprechen, erklärten sie, dass sie sich nicht lächerlich machen wollten, indem sie den Mund beim Sprechen schlössen (Tylor). — Die Eingeborenen mehrerer Südseeinseln entbehren der Gutturalen. Die Gesellschafts-Insulaner konnten den Namen des Capitains Cook nicht anders als „Tute“ aussprechen. Was diesen unmöglich, ist den Semiten Genuss. Sie haben Ueberfluss an Gutturalen, die uns zum Theile fremd sind, und der würgendste Laut einer Schweizerkehle tritt bescheiden zurück gegen die vomitiven Kehlhauche des Arabers[1]).

Das hochstehende, lautreiche Sanskrit hat kein kurzes e und o, keine sanften Sibilanten und kein f. — Das f fehlt noch in vielen Sprachen, im Finnischen, Lithauischen, Mongolischen und anderen. — Das d wird im Chinesischen, Mexikanischen und Peruanischen nicht gebraucht. — Das s fehlt in verschiedenen polynesischen Sprachen und wird durch ein zischendes h ersetzt. — Als die portugiesischen Entdecker Brasiliens bemerkten, dass die Eingebornen weder f, noch l, noch r in ihrer Sprache hatten, beschrieben sie dieselben als ein Volk ohne fé, ley und rey, ohne Glauben, Gesetz und König. — Kein Chinese spricht das r aus. Sie sagen Ki-li-sse-tu statt Christus, Ja-me-li-ka statt Amerika. Sie ersetzen das r somit durch l, das hinwieder im Zend und in einigen japanesischen, amerikanischen und afrikanischen Dialekten unbekannt ist. — Unser gutturales ch in „ich“ mangelt dem Franzosen und Engländer, uns dagegen fehlen die nasalen Vocale der Franzosen und das th und Doppel u (w) der Engländer. Der Russe ersetzt unser h durch g, ergötzt sich aber an Zischlauten, hat ein weiches und hartes sch, ein tsch und sogar ein schtsch. Südafrikanische Rassen haben Schnalzlaute und nordwestamerikanische Stämme (nach Tylor) glucksende, gurgelnde und grunzende Buchstaben, die für europäische Stimmen schwierig oder unmöglich sind, in ihr Alphabet aufgenommen.

Die Sprachen der Völker sind nichts Stabiles, sondern, wie die Völker selbst, in einer stetigen, lautlichen, verbalen und grammatischen, entweder fortschreitenden oder zurückschreitenden Entwicklung begriffen. — Das Grimm'sche Gesetz der Lautverschiebung hat das Princip aufgedeckt, das

---

1) Diese den semitischen Sprachen eigenthümlichen Kehllaute des Hha und Ain haben zu vielen gelehrten Streitigkeiten Anlass gegeben. Czermak (Sitzungsber. d. mathem.-naturwissensch. Klasse der k. Academie der Wissenschaften. Vol. XXIX. S. 576) studirte die Vorgänge im Larynx dabei mittelst des Laryngoskops.

die consonantischen Veränderungen der Wörter beherrschte, als sie in den Sprachen der arischen Rasse sich aus den gemeinsamen Wortwurzeln herausbildeten. Andere Philologen haben sich mit Erfolg bemüht, die Gesetze des Lautwechsels in anderen Sprachfamilien zu ergründen, nachdem Grimm für die arische das Eis gebrochen. — Es fragt sich nur, wie diesen Lautwechsel erklären? M. Müller führt ihn auf das Princip des dialektischen Wachsthums zurück. In der arischen Ursprache flossen die verwandten Laute noch zusammen, waren noch nicht scharf gesondert; erst als die Tochtersprachen auseinandergingen, geschah die feste Gestaltung und Sonderung der verwandten Laute. Die Völker bevorzugten nun in den sinn- und wurzelverwandten Wörtern, das eine Volk je nach seiner besonderen phonetischen Organisation diese, das andere jene Lautklasse, Hindu und Griechen die Aspiranten kh, th und ph, die Gothen die Mutae mediae g, d, b, die Althochdeutschen die Mutae tenues k, t, p. Aber auch innerhalb einer solchen Lautklasse bevorzugt von den verschiedenen Sprachen die eine wieder diesen, die andere jenen Laut. Wir finden z. B. das sanskritische gharma, Hitze, mit der gutturalen Aspirata, das griechische thermos mit der dentalen und das lateinische Ajectivum formus (gleich calidus) mit der labialen Aspirata. — M. Müller beruft sich, um diese Hypothese des dialektischen Wachsthums zu stützen, auf die polynesischen Dialekte. Diese unterscheiden nach Hale nicht zwischen b und p, d und t, g und k, l und r, v und w. Das l lautet ausserdem häufig wie d und das t wie k. In einem solchen Zustande noch unentschiedener Lautfixirung befand sich, wie M. Müller meint, die arische Ursprache, ehe sich daraus das Sanskrit, Griechische, Gothische, Slavische, Celtische u. s. w. abzweigten.

Hier im dialektischen Wachsthum hätten wir somit eine phonetische aufwärts-schreitende Entwicklung der Sprachen, es lässt sich aber auch ein lautlicher Verfall derselben nachweisen. Lange Wörter wurden in kurze zusammengezogen, Laute und Silben ausgestossen. Der Franzose corrumpirte pater und mater zu père und mère, der Engländer das angelsachsische hlâford zu lord, hlaefdige zu lady. — Auf die Frage warum? gibt M. Müller die einfache, aber wohl für die allermeisten Fälle zutreffende Erklärung des natürlichen Strebens, mit möglichst wenig Muskelanstrengung und Athemaufwand denselben Zweck zu erreichen wie mit viel; schliesslich wurde das kurze père so gut begriffen, wie das längere pater und lord so gut wie hlâford. —

Diese Untersuchungen der Philologen bieten dem Patho-

logen beim Studium der Fehler der Lautbildung, wie sie an einzelnen Individuen oder ganzen Volksklassen inmitten einer dieselbe Sprache sprechenden Nation zur Beobachtung kommen, ein grosses Interesse. Wir sehen nämlich dasselbe Unvermögen, diesen oder jenen Laut auszusprechen, dieselbe Neigung, ihn durch einen bestimmten anderen zu ersetzen, dieselbe literale Verschwommenheit und unentschiedene Lautfixirung, endlich auch dieselbe Neigung, aus Trägheit Laute, Silben und Wörter zu corrumpiren, denen wir bei ganzen Völkern und Rassen begegnen, auch bei einzelnen Individuen oder Theilen eines Volkes.

Einer der schwierigsten Laute ist das r. Unsere Kinder lernen in der Regel das r und sch zuletzt aussprechen. Die mit Blasirtheit und weichlicher Faulheit coquettirenden Incroyables warfen es ganz aus und noch heute sehen wir auch bei uns blasirt und vornehm thuende Menschen häufig das r ausstossen. Die Incroyables sagten Bodeaux statt Bordeaux, wie unsere Darmstädter Damstadt sagen und viele Berliner Keel statt Kerl, indem sie das r nur durch eine längere Dehnung des Vocals vor ihm andeuten. — Demosthenes, dem alle Articulationsfehler der Welt nachgesagt werden, vielleicht um die Stammler und Stotterer durch ein leuchtendes Vorbild phonetischer Energie zu ermuthigen, soll nach Cicero auch das r nicht auszusprechen im Stande gewesen sein. — Man hat das Unvermögen, das r auszusprechen, als Chin oanismus bezeichnet, indem man daran erinnern wollte, dass die Chinesen kein r bilden.

Die Verschwommenheit der Lautbildung kommt als vocalische und consonantische vor. — Die vocalische beobachtet man bei manchen Menschen, die das i fast wie e, das u fast wie o aussprechen. — Schartenmeier reimt als guter Schwabe in seinem erbaulichen Liede vom „Helfer Brehm“ unbedenklich:

„Er studirt das Testament
Und was sonst für Bücher sind.“

Er hätte gewiss auch nichts Schlimmes darin gefunden, auf „Menschen“ „wünschen“ und auf „Mond“ „rund“ zu reimen. — Verschwommenheit der consonantischen Lautbildung ist es, wenn man nicht weiss, ob der Franke Brod backen oder packen will und wenn Jemand wie ein Kind das Wort „komm“ halb wie „komm“, halb wie „t-h-omm“ ausspricht.

Die Vertauschung von Vocalen und Diphthongen mit einander nannte Schmalz „Phoneentallaxis“, die von Consonanten „Symphonallaxis“. Damit diese Wortungeheuer zu

etwas nützen, kann man sie dazu verwenden, bei Gelehrten, die des Silbenstolperns verdächtig sind, die Grösse ihrer syllabären Coordinationskraft zu messen. — Die meisten Lautfehler gehören in diese Klasse. Manche dienen zur Erzielung komischer Effecte, wir erinnern an eine der stehenden Figuren des Kladderadatsch, an Zwickauer, der bei seinem Umtausch von Diphthongen für Vocale, des ü statt i und des ö statt e, jedenfalls nicht aus Trägheit, sondern aus einem Grunde handelt, den M. Müller beim Lautwechsel der Sprachen nicht gelten lassen will, aus dem Streben nämlich, die Klänge dem Ohr angenehmer zu machen. Freilich, was Zwickauer's Ohr schön däucht, lautet dem Publikum komisch.

Man hat einige auf einzelne Laute beschränkte Fehler der Aussprache, gleichgiltig, ob sie durch Erziehung oder organische Fehler bedingt sind, herausgegriffen und sie mit besonderen Namen belegt.

1) Rhotacismus und Pararhotacismus[1]). Am häufigsten wird in der Bildung des r gefehlt.

a) Man nennt den Rhotacismus Schnarren, Lorbsen, Lorken, Ratschen im Deutschen, Grasseyement oder parler gras im Französischen, Rattling oder Burring im Englischen. Es gibt drei r-Laute, das Lippen-r, wie es die Kutscher, um die Pferde stehen zu machen, in brrr ertönen lassen, das Zungen-r und das Rachen-r. In den europäischen Sprachen werden nur die beiden letzten r verwendet. Den Gebrauch des Rachen-r für das Zungen-r nennt man Lorbsen oder Schnarren. In manchen Städten und Landstrichen Deutschlands ist das Lorbsen fast allgemein. Uebrigens differirt auch das Lorbsen wieder, je nach der verschiedenen Art, wie der Zungenverschluss hinten beim Gaumen-r ausgeführt wird. Es kann die Uvula und selbst die Glottis sich dabei betheiligen. Hierüber sind Brücke und Merkel nachzusehen. — Merkel meint, es möge mitunter ein straffes Zungenbändchen das Zungen-r behindern und zum Lorbsen führen.

b) Unter Pararhotacismus versteht man die Vertauschung der r-Laute mit anderen.

α. Am häufigsten setzen die mit diesem Fehler Behafteten nur die Seitenränder der Zunge statt die ganze Spitze in Bewegung und bringen ein l statt ein r hervor. Sie machen es also, wie die Chinesen

---

1) Vgl. Fournier im Dictionn. d. scienc. méd. T. XIX. Art. Grasseyement. — Coën a. a. O. S. 422.

beim Aussprechen des Wortes Christus oder wie die Kinder es gerne thun, wenn sie statt „Braten“ „Blaten“ und statt „gross“ „gloss“ sagen. — Alcibiades gefiel sich in diesem Fehler und sagte statt „korax“, Rabe: „kolax“, Schmeichler.

β. Andere lassen die Zunge gar nicht schwingen, sondern nur die Lippen, so dass r lautet wie w, also statt: „gross, braun“, „gwoss, bwaun“.

γ. Manche stossen, statt mit der Zungenspitze zu zittern, nur ein paar mal an die oberen Schneidezähne und machen aus dem r gleichsam zwei t (Prochaska[1])).

δ. Wieder Andere versuchen das r hinten zu erzeugen, bringen aber das gutturale r so wenig fertig als das linguale und ersetzen es durch ein g oder gar die nasogutturalis ng, was besonders in Frankreich vorzukommen scheint. Die Leute sagen dann statt „rarement“ „gagnement“ und statt „Figaro“ „Figango“ (Fournier).

ε. Bei Manchen endlich ertönt vor dem r ein verunreinigender Zischlaut, wie s oder ds, indem sie die vibrirende Zungenspitze zu weit vor, bis zwischen die Zähne, bringen. Sie sagen z. B. „zraison“ statt „raison“ (Fournier). —

Das Schnarren ist, wenn es von Kindheit an besteht, schwer zu beseitigen, man muss zu dem Zweck die Leute erst lehren, die Zungenspitze richtig zu den Zähnen und dem Gaumen zu stellen und einen starken Luftstrom gegen sie zu treiben, um sie in ein schnurrendes Erzittern zu bringen. Man lässt sie dieses Geräusch dann methodisch zuerst mit den Vocalen zu Silben und Wörtern (Rede, Rabe u. s. w.) verbinden, später mit Consonanten und Vocalen, z. B. zum Worte „F . . . rrr . . . eiheit“, und allmählich zum Schwierigsten, z. B. „Wrangel“, „Strumpf“, ansteigen (Coen)[2]).

Der Pararhotacismus hat zuweilen seinen Grund in einer gehinderten Beweglichkeit der Zungenspitze, z. B. durch ein zu fest gezogenes Bändchen. Man hilft dann zuerst chirurgisch nach und geht hierauf zur dialektischen Methode über. Dass, wie Klencke meint, auch ein habitueller Krampf der genioglossi oder hypoglossi ihn verschulden und die Myotomie nöthig machen könne, ist nicht erwiesen.

Gegen das Vorsetzen eines s oder ds vor dem r empfahl Colombat ein besonderes Instrument, den „Refoule-langue“ oder

---

1) Physiologie § 221.

2) Der berühmte Talma ersann eine besondere Methode, das Schnarren zu curiren, die uns Fournier überlieferte. Klencke behauptet nur Nachtheil davon gesehen zu haben. Coën hat sie a. a. O. ausführlich mitgetheilt.

Zungendrücker, ein Elfenbeinblättchen unter die Zunge, das durch Häkchen an den untern Schneidezähnen befestigt wird.

2) Lambdacismus und Paralambdacismus. Das L-Stammeln.

Es gibt Personen, denen das l so viel Schwierigkeiten macht wie das r, und die statt seiner ein d, t, s, j, n, oder ng erzeugen (Klencke, Amman). — Andere vertauschen das l mit r und sagen anstatt „Holland" „Horrand", wie die Japanesen es machen. — Ein Jäger, der das l wie n aussprach, ärgerte sich über seinen Dachshund, weil er nicht „schnupfen" wolle (statt schlupfen, in's Dachsloch nämlich). Derselbe wollte sagen: „Lill's Luise ist verliebt bis in den Hals", und that's mit den Worten: „Ninn's Nuise ist verniebt bis in den Hans."

In einigen allemannischen Gegenden wird das starke l hinter den Vocalen wie ein l mouillé oder leises j ausgesprochen, z. B. statt „Oel" „Oej", in anderen wie ow oder uw also statt „Oel" „Oeòw" (Schulthess).

3) Sigmatismus und Parasigmatismus. Man fasst darunter die Fehler zusammen, die in der Aussprache des s und sch begangen werden, das S- und Sch-Stammeln.

a) Das s wird unangenehm scharf ausgesprochen. Die Franzosen nennen dies „Sesseyement". — Einen unangenehm zischenden Charakter erhält das s oft bei Zahndefekten, wenn es dem Edentatus nicht gelingt, beim Aussprechen des s die vorhandenen Lücken durch die Zunge auszustopfen und einen richtig geformten Luftkanal zwischen dem Rücken der Zungenspitze und den Schneidezähnen herzustellen[1]). Die Luft fährt dann mit zischendem Geräusche durch die Lücken, wobei leicht Speichel verspritzt wird.

b) Manche sprechen das s ähnlich dem Englischen th aus, indem sie die Zungenspitze zwischen die zu wenig von einander entfernten Zähne etwas vorschieben, bis sie die Unterlippe berührt. Dies ist das Lispeln oder die Blaesitas der Stutzer, kommt aber auch als von Kindheit an bestehender Fehler vor.

c) Andre verwandeln das s in ein rauschendes sch oder starkes f, indem sie den Luftkanal zwischen den Lippen trichterförmig erweitern statt ihn zu verengern. Sie sagen statt „Josef": „Joschef" oder „Jofef".

d) Wieder Andere bringen das tönende Sch oder J der Franzosen als tonloses sch, oder sogar tönendes und tonloses sch nur als

1) Vgl. Merkel, Physiologie der menschlichen Sprache S. 186 f.

tonloses s hervor, z. B. „swer“ statt „schwer“ wie es die Kinder machen, die Dänen und viele Plattdeutsche. — Die Westphalen sprechen bekanntlich das sch wie sk und statt eine Schinkenschnitte zu heischen, „heisken“ sie eine „Skinkensknitte“. — Auch das z sprechen Manche nur wie s aus.

e) Manche endlich bringen nach Coën ihre Zunge bei der Bildung des Sch-Lautes in die des L-Lautes, stossen aber dabei schwingungslose Luft heraus, als ob sie das sch bilden wollten. Dadurch entsteht ein stark rauschendes, rasselndes Geräusch, das weder mit dem sch, noch dem s eine Aehnlichkeit hat. In Oestreich nennt man diesen Sprachfehler: „ein Hölzel im Mund haben“. Noch entstellender wird er, wenn solche Personen die tonlose Luft statt durch die Enge des Mundkanals durch die Nase hinaustreiben. Daraus resultirt ein Laut ähnlich dem mouillirten französischen gn. Statt: „Hast du schon die schöne Schwester deines Schülers gesehen?“ fragen sie: „Hast du gnon die gnöne Gnwester deines Gnülers gesehen?“ —

Die Heilung dieser Sprachstörungen, soweit sie Folge defecter Zähne sind, ist Aufgabe des Zahnarztes. — Sonst genügt es nach Coën in der Regel, dass man den Leuten die richtige Lage der Zunge zeige und sie fleissig einige Tage einübe. Nur die Bekämpfung des unter e beschriebenen Fehlers fordere viele Geduld und Ausdauer. Er lässt die Leute vor Allem einige Tage den hinteren Theil ihrer Zunge in der ch-Lage einstellen und diesen Laut dann mehrere Male hervorbringen. Hierauf lässt er sie abwechselnd die Laute ch und das tonlose s rasch hinter einander aussprechen. Hernach müssen sie die Zunge in dieser doppelten Stellung halten und die Luft über beide Engen sehr rasch streichen lassen.

4) Gammacismus und Paragammacismus. Das Kehlstammeln, Dahlen.

Es gibt Leute, die zeitlebens das g und k nicht aussprechen lernen und dafür d oder t gebrauchen. — Einem dänischen Edelmann, der statt des k stets das t gebrauchte, drückte Amman die Zunge mit zwei Fingern nieder, dass er sie nicht an die Zähne bringen konnte, und liess ihn so die Silbe ka aussprechen, was er auch sogleich zu seiner Verwunderung konnte.

Folgender Fall stellt eine Combination von gutturalem Stammeln und Stottern dar.

Ein alberner Mensch von etwa 40 Jahren bildet alle Laute richtig bis auf das g, k und x. Das g spricht er für sich und in Wörtern wie d, das k wie ein stark gehauchtes t, statt x sagt er itz.

Hie und da gelingt ihm das g, das k nie. Seine Mundorgane zeigen ausser einem ungewöhnlich tief herabhängenden Velum palatinum nichts Abnormes. Einige ihm besonders feindliche Wörter, in denen Gutturallaute vorkommen, machen ihn stottern und erzeugen Kehlkrampf, z. B. „Gurgel“ und „delikat“, jenes schon bei der ersten, dieses bei der dritten Silbe. Das Publicum macht sich oft den Spass, ihm Geld zu geben, um ihn zum Aussprechen des Wortes „Delikatessen-Geschäft“ zu verleiten und sich dabei an seinen nutzlosen Gesticulationen und Grimassen zu ergötzen. Das Präfix ge vor dem vergangenen Particip lässt er wie die Kinder weg, um den Gutturallaut zu umgehen, und so sagt er statt: „Der Kaffe ist gut gewesen“ „der Thaffe ist dud wesen.“

5) Auch andere Laute, als die jetzt aufgezählten, machen zuweilen Schwierigkeit. Amman erzählt z. B. von einem Knaben, dessen Unterlippe zu kurz und dessen Kinn zurückstehend war und der das f nicht aussprechen konnte. Er hiess ihn die Oberlippe an die unteren Zähne legen und jetzt gelang das f bei der ersten Exspiration.

II. Wir wenden uns jetzt zu den Störungen der Lautbildung, die ihren Grund in groben Fehlern der äusseren Articulationsorgane haben, zu den mechanischen Dyslalien.

Die organischen Fehler, die zu diesen Dyslalien Anlass geben, sind bald angeborene, bald erworbene. Auch wenn die Fehler sehr bedeutend sind, lassen sich intelligente Kinder, falls sie nicht an angeborener Aphasie leiden, in ihrem mächtigen Triebe zu sprechen nicht davon abhalten, die Laute und Worte der Umgebung, so gut es eben gehen will, nachzusprechen[1]). Freilich ist es oft nur den nächsten Anverwandten möglich, sich in ihren kaum articulirten, allen Andern unverständlichen Lauten zurecht zu finden. Solche hohe Grade angeborenen Stammels nannte man Hottentottismus. Man adoptirte diesen Namen in der unbegründeten Voraussetzung, dass die Sprache der Hottentotten nur auf wenige undeutliche Laute beschränkt sei. Wie unrichtig diese Anschauung ist, würden die gelehrten neuesten Untersuchungen eines Appleyard (1860) und

1) Die Behauptung älterer Schriftsteller, eines Amman, Schulthess u. A., dass Kinder durch beginnendes Stottern so beängstigt werden könnten, dass sie dadurch für immer von weiteren Sprechversuchen abgeschreckt würden (Alalia mentalis, Merkel), bedarf wohl erst der Bestätigung; jedenfalls lassen sich die Kinder nicht leicht durch das Stammeln abschrecken, wofür die sogleich folgende Beobachtung ein ausgezeichnetes Beispiel abgibt.

Bleek (1862) darthun, wenn sie nicht schon längst widerlegt wäre. — Wir theilen einen solchen Fall von Hottentottismus mit, dem eine Verbildung der Mundtheile zu Grunde lag.

Man brachte einen 7jährigen Knaben in die Klinik, von kräftigem Bau und intelligenten Zügen. Er hörte und verstand seine Umgebung gut, gab sich auch viele Mühe, seine Wünsche auszudrücken, aber wer seine kaum articulirten Laute und Wörter nicht durch längeren Umgang errathen gelernt hatte, konnte sie nicht verstehen. Er sprach alle Vocale und Consonanten einzeln nach, doch waren die meisten nicht zu erkennen. Die Vocale bildete er noch am besten, doch sprach er sie sämmtlich näselnd und mit h verbunden, das e lautete wie i. Die Consonanten b, c, d, t, g lauteten alle wie ein aspirirtes undeutliches e oder i. Von den Consonanten ging das h am besten, auch f, m und n waren verständlich. Beim Aussprechen des m schloss er die Lippen nicht ganz, sondern legte nur die Unterlippen an die obere Zahnreihe an. k und q lauteten wie h-s-hn, das s und x wie hü-hn.

Der Knabe sprach nicht nur schlecht, er kaute und schluckte auch auffallend langsam. Beim Essen floss die Suppe leicht in den Teller zurück. Er speichelte stark. — Mit 10 Elementen eines transportabeln galvanischen Apparats von Stöhrer löste man von den Hypoglossis kräftige Schluckbewegungen aus.

Der Kopf war klein, die Stirne schmal, sein Umfang mass — das Band wurde über die Mitte des Stirnbeines, die Convexität der Scheitelbeine und die obere Spitze des Hinterhauptbeins gelegt — 46 Ctm. Der grösste Querdurchmesser des Schädels lag in der Höhe der Ohren. Die Augen waren gross, der interoculäre Raum erschien an der verschmälerten Stirne auffallend breit. Nase und Mund boten in der Form nichts Auffallendes. Es bestand chronischer Mund- und Rachenkatarrh. Die Zähne sämmtlich gut, weiss, mit gezackten Rändern, leicht gestreiftem Körper; die unteren nach vorne gedrängt, sie lagen jedoch bei geschlossenem Munde vollständig hinter den oberen. Zunge vorn von normaler Grösse, hinten viel dicker, wird auf Verlangen gerade herausgestreckt, etwa 1—2 Ctm. über die untere Zahnreihe hinaus, kann aber (nach vielfachen Versuchen) weder zur Seite noch zum Gaumen hinauf bewegt werden. Drückt man die Zungenspitze in die Höhe, so bemerkt man das stark sich spannende Frenulum linguae. (Wir durchschnitten dasselbe.) Am harten Gaumen fiel das enorm hohe Gewölbe auf, das sich vorne in der Gegend der Foramina incisiva zu einer tiefen Grube gestaltete, worin Speicheltheile zurückblieben. Weicher Gaumen lang, tief herabhängend und auf dem Zungenrücken ruhend, über den sich nach hinten und schräg nach linkshin die Uvula hinlegte.

Amman versichert, dass er ein Mädchen zu Harlem, das ausser dem t keinen einzigen Buchstaben articuliren konnte, in 3 Monaten richtig habe sprechen lehren. —

Untersuchen wir nun im Einzelnen die üblen Folgen für die Lautbildung, die aus den Fehlern der verschiedenen Theile,

die den äusseren Articulationsapparat zusammensetzen, hervorgehen, so können wir nicht umhin, zunächst einen Augenblick bei der Bedeutung des Kehlkopfes für die Articulation der Laute zu verweilen.

A. Dyslalia laryngea. — Der Kehlkopf ist in erster Reihe das Organ der Stimmbildung, in zweiter auch Articulationsorgan. Man wird ihm die letztere Bedeutung nicht abstreiten dürfen, so lange man das h und die h-Laute überhaupt, z. B. das Hha und Ain der Araber nicht aus der Reihe der Buchstaben ausstreicht. Bekanntlich entsteht das Geräusch des h, indem die Luft durch die weit offene Glottis streicht. Dagegen ist durch Helmholtz der alte Streit, ob die Vocale im oder über dem Kehlkopfe im Munde erzeugt würden, dahin entschieden worden, dass die Vocale die Eigentöne der in bestimmte Gestalten gebrachten Mundhöhle sind, die von der Trachea her angeblasen und mittelst der schwingenden Chordae vocales des Kehlkopfes nur auf verschiedene Höhe gestimmt wird. Was wir Vocale nennen, ist somit die Klangfärbung der Stimme, wie sie aus der Gestalt der Schallschwingungen in der für jeden Vocal eigens geformten Mundhöhle resultirt.

Wir besitzen eine lehrreiche Beobachtung von Czermak[1]), die das eben Gesagte vortrefflich beleuchtet. In einem Falle von gänzlicher Verschliessung des Kehlkopfes, welche die Laryngotomie unterhalb der Verschlussstelle nöthig gemacht hatte, konnte die betreffende Person weder einen lauten Ton, noch die Flüsterstimme hervorbringen. Trotzdem erwarb sie sich die Fertigkeit zu sprechen, wenn sie auch natürlich nur stimmlose Laute hervorbrachte. Ihre Sprache bestand in einem Lispeln und sie bildete die Laute mittelst der in der Pharynx- und Mundhöhle eingeschlossenen Luft, die sie geschickt zu verdünnen und verdichten wusste. Sie erzeugte dadurch nicht bloss Consonanten, sondern auch Vocallaute, die den eigenthümlichen Charakter der einzelnen Vocale ganz deutlich an sich trugen. Allerdings war sie nicht im Stande, die Vocale für sich allein hervorzubringen, aber die Vocale stellten sich im Flusse der Articulationsbewegungen ein, indem die consonantischen Geräusche den specifischen Charakter der Vocale annahmen. Auch lernte sie die laryngealen h-Laute durch ähnliche schwache unentschiedene Reibungsgeräusche ersetzen, die sie im hinteren Articulationsgebiet erzeugte.

---

1) Sitzungsber. der mathem.-naturw. Klasse der k. Academie der Wissensch. Bd. XXXV.

Ausserdem aber wird der Kehlkopf als Stimmorgan für die Articulation von durchgreifender Bedeutung, indem die Bildung der mediae und der Consonanten mit Stimme überhaupt, sowie die Bildung der Resonanten m, n, ng an seine Mitwirkung gebunden ist. Bei der Erzeugung dieser Laute fliessen Phonation und Articulation in Eins zusammen. Die Kranke Czermak's konnte deshalb b und p, d und t, g und k nicht unterscheiden; es gelang ihr nur dann, die intendirten Mediae zu erzeugen, wenn sie es fertig brachte, einen etwas kräftigeren Luftstrom von aussen nach innen in die Mundhöhle durch die Verschluss-Stellen der Explosivae zu bewegen. Die Reibungslaute, das l und Zungen-r brachte sie dagegen deutlich hervor, die Resonante m ersetzte sie meist durch ein b, das n durch ein d.

Es ist zu bedauern, dass Czermak nicht mitgetheilt hat, ob ihm die Versuche gelangen, dem Mundorgan der Sprache auf künstlichem Wege die zwei Dinge zuzuführen, woran es in diesem Falle allein gebrach, nämlich Luft und Stimme! Er wollte durch eine dünne, passend gekrümmte Röhre mit eingeschaltetem Zungenwerk Luft und Ton in den Raum hinter den Zungengrund blasen. — Dass man in neuester Zeit auch den sinnreichen Vorschlag Czerny's, unbrauchbare oder krebsige Kehlköpfe auszurotten und durch künstliche zu ersetzen, zur Ausführung brachte, sei hier nur kurz erwähnt. Die Operirten wurden durch Einlegen künstlicher Kehlköpfe wirklich in den Stand gesetzt, mit einer hohen monotonen, an eine Trompete erinnernden Stimme zu sprechen[1]). — Bemerkt sei noch, dass auch die des Kehlkopfs ganz beraubten Individuen das Vermögen, sich durch eine Lispelsprache verständlich zu machen, besassen. Der künstliche Kehlkopf fügte den Lauten nur die Stimme hinzu.

B. Dyslalia nasalis et palatina.

Man kann die Articulationsfehler, die dadurch entstehen, dass die Nase offen ist, wann sie geschlossen, und geschlossen, wann sie

1) Czerny, Versuche über Kehlkopf-Exstirpation. Wiener med. Wochenschrift 1870. Nr. 27 u. 28. — Gussenbauer, Langenbeck's Arch. Bd. 17. S. 354. — Ebenda 1875. Bd. 4. S. 22. — Reyher, Ebenda Bd. 19. S. 334. — Bei einer Köchin mit unwegsamem Kehlkopf ersann Störk (Anzeiger der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien 1875. Nr. 26) eine passende Einrichtung. Er verband das eine Ende eines T-Rohrs mit der Trachealcanüle, das andere mit einer Kautschukröhre, worin eine Zungenpfeife sich befand und in deren Wand Ringe aus Hartgummi eingelassen waren. Das freie Ende des T-Rohrs gestattete unbehinderte Inspiration, bei forcirter Exspiration gelangte auch in die Mundhöhle genügend viel Luft.

offen sein sollte, unter dem generellen Namen der Dyslalia nasalis oder kürzer Rhinolalia zusammenfassen und eine aperta und clausa unterscheiden. Diese Dyslalia nasalis ist in der Regel, aber nicht immer, eine Dyslalia palatina.

1) Rhinolalia aperta.

Der Abschluss der Nase durch das Gaumensegel wird erfordert zur Bildung der reinen Vocale und aller Consonanten, mit Ausnahme der Resonanten m, n, ng, bei denen das Gaumensegel hängen und der Weg zur Nase offen sein muss. Bei der offenen Nasensprache werden die Vocale unrein und näselnd und die Resonanten drängen sich ungebührlich vor, während die Verschlusslaute durch die Ablenkung eines mehr oder minder starken Luftstroms durch die Nase mehr oder weniger undeutlich werden.

Am häufigsten beobachtet man eine solche offene Rhinolalia mit starkem Näseln bei der diphtheritischen Gaumenlähmung, die bekanntlich beiderseitig auftritt, oft auch in Folge von syphilitischen und diphtheritischen ulcerativen Zerstörungen, endlich nicht ganz selten in Folge angeborener oder durch Traumen erworbener Spaltungen des weichen und harten Gaumens. Auch halbseitige Lähmungen des Gaumensegels stören die Reinheit der Lautbildung.

Brücke[1]) studirte die Störungen der Lautbildung an einer Person, die das Gaumensegel durch Syphilis eingebüsst hatte; im Uebrigen waren ihre Sprachorgane unverletzt. Sie brachte die Tenues p, t, k bestimmt hervor, nicht aber die Mediae b, d, g, weil durch die zum Tönen verengte Stimmritze, wie sie zur Erzeugung der Mediae erfordert wird, der Luftstrom zu sehr geschwächt war, als dass er bei der Abzweigung, die er durch die Nase erfuhr, noch ein explosives Geräusch an der Verschlussstelle im Mundkanal hervorbringen konnte. Sie nasalirte die Vocale nicht so stark wie ein Mensch mit unverletztem hängendem Gaumensegel, das der Luft den Weg zur Nase verlegt. —

Ueber die bei Gaumenspalten vorkommenden Sprachfehler verdanken wir Langenbeck[2]) einige Mittheilungen. Er bemerkt,

1) Sitzungsber. der k. Acad. d. Wissensch. 1858. Bd. 28. S. 63.

2) Arch. f. klin. Chirurgie 1863. Bd. 1. S. 1—170. — Nach Klencke (Die Störungen u. s. w. S. 102) leidet bei gespaltenem Gaumen hauptsächlich die Bildung des k und g. ka, ke, ki tönt stets wie ha, he, hi, kle und kre wie tle und tre. Ein Mann mit Gaumenspalte redete Klencke mit „Tlenhe!“ an. — Bei einer Oeffnung im harten Gaumen sollen nach Klencke die Laute b, p, d, t, s, v von einem zischenden Geräusche begleitet sein.

sie seien noch wenig untersucht, auch schwierig zu erforschen und verwickelter Natur.

Personen mit Gaumenspalten legten sich ihrer hässlichen Sprache wegen oft gänzliches Schweigen auf und beschränkten sich auf die unvermeidlichsten Mittheilungen durch die Rede. Bei erworbenen Defecten komme oft noch dazu das drückende Gefühl der Selbstverschuldung. Bei erworbenen Spalten sei die Sprache mehr nasal, schnaubend und pfeifend, bei angeborenen vorstechend guttural, in beiden Fällen gleich schlecht und unverständlich, die Bildung der Consonanten schwieriger als die der Vocale. Der Grad des Sprachfehlers hänge weniger vom Umfang als dem Sitze des Defectes ab. Defecte im Alveolarfortsatze, selbst wenn sie ausgedehnte Communication mit der Nasenhöhle bedingten, beeinträchtigten die Sprache am wenigsten. Bei den angeborenen Defecten sei der Sprachfehler bedeutender bei horizontaler Stellung der Gaumenhälften als in den seltenen Fällen, wo sie senkrecht gegeneinander aufstiegen. — Geistig regsame Menschen wüssten durch die Uebung die fehlerhafte Stimmbildung und Articulation besser zu reguliren als geistig zurückgebliebene. — Bei dem übergrossen Raum, welcher der Zunge bei der angeborenen Spalte zur Verfügung stehe, mache sie übermässige Bewegungen und rolle beim Sprechen gewaltig umher; sie könne durch Hypertrophie kolossale Durchmesser annehmen und habe in einem Falle von Fergusson die Rachenhöhle ganz von den Choanen abgeschlossen. — Bei totaler Spaltbildung gingen natürlich auch die Functionen der Lippen und Zähne schlecht vor sich.

Die Operationen der Uranoplastik und Staphyloraphie beseitigen die Sprachstörungen in der Regel nur theilweise. Selbst Jahre lang fortgesetzte Uebungen (Passavant) und die Vornahme dieser Operationen in der Kindheit sind meist nicht im Stande, die Sprachfehler ganz zu heben. Man muss schon zufrieden sein, wenn Besserung eintritt.

Die Ursachen dieser mangelhaften Erfolge sind verschiedener Art. Die Zunge findet sich schwer in die beschränkten Raumverhältnisse. Namentlich aber ist es die Kürze, Härte und Starrheit des narbigen und oft noch lange infiltrirten Gaumensegels, das seine Bewegungen und den Abschluss der Nase hindert. Seine Muskeln brauchen oft lange Zeit zur Erholung und um die nöthige Kraft und Geläufigkeit zu gewinnen. Doch sah Langenbeck mehrmals die Sprache nach Jahresfrist oder auch früher normal werden, besonders wenn Intelligenz und Uebung förderlich wirkten. Bei erworbenen Defecten waren die Ergebnisse im Ganzen günstiger.

Passavant glaubte durch theilweise Vereinigung des Gaumensegels mit der hinteren Schlundwand bessere Ergebnisse zu erzielen, jedoch haben sich seine Erwartungen nicht erfüllt.

Nach Billroth[1]) liegt der Grund davon in dem defecten Zustand der obersten Partie des Constrictor pharyngis, der wie ein Sphincter das Anlegen des weichen Gaumens an die hintere Pharynxwand vermittle.

In der neuesten Zeit construirten amerikanische Zahnärzte, dann Préterre in Paris, zuletzt Suersen in Berlin ausgezeichnete Obturatoren, die den Sprachfehler, namentlich bei erworbenen Defecten, oft vollständig beseitigten. — Diese „Prothese" hat die Uranoplastik theilweise verdrängt, doch werden die Obturatoren nicht immer ertragen. Sie machen zuweilen entzündliche Reizung und vergrössern sogar den Defect. Auch sind sie sehr theuer und müssen von Zeit zu Zeit erneuert werden[2]).

Spaltung der Uvula allein beeinträchtigt die Sprache nicht. Beim Abschneiden der Uvula soll man ohne Noth den Levator nicht kürzen, da hierunter die Singstimme leiden könnte (Duncan Gibb[3])).

2) Rhinolalia clausa.

Wenn der Luft beim Sprechen durch hypertrophische Mandeln, Verwachsung des Gaumensegels mit der Rachenwand, Polypen und dergl. der Zutritt zu den Choanen verwehrt ist, oder wenn die Choanen selbst durch entzündliche Schwellung, Schleim, Polypen, fremde Körper u. dgl. verschlossen sind, so entsteht der sog. gestopfte Mundton, die vocale Klangfärbung wird unrein und die Bildung der Nasenlaute leidet in verschiedenem Grade Noth, je nach dem Grad und dem Ort der Verstopfung.

Czermak[4]) untersuchte ein 14jähriges Mädchen, das an Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand litt, doch konnte das Segel noch willkürlich gespannt und erschlafft, gewölbt und abgeflacht werden. Merkwürdiger Weise verstand dies Mädchen den Resonanten täuschend ähnliche Laute, sog. Purkinje'sche Blählaute, hervorzubringen. Sie trieb durch die tönend eingestellte Stimmritze möglichst lange Luft in den geschlossenen Mundraum und löste dann den Verschluss möglichst geräuschlos.

---

1) Chirurg. Klinik 1860—67. S. 159.

2) Schmidt's Jahrb. 1868. Bd. 141. S. 135. — Verhandlungen des deutschen Chirurgen-Congresses in Berlin 1875. S. 34—89.

3) Lancet 1872. 6. Febr.

4) Sitzungsber. d. Wiener Academie 1858. Nr. 8. S. 173—177.

Sie sprach das a, e, o, u deutlich aus, im Fluss der Rede auch das i, sonst lautete es wie ein gequetschtes e. Das r bildete sie mit der Zungenspitze.

C. Dyslalia lingualis.

1) Auffallend ist, wie bedeutend die angeborenen und erworbenen Defecte der Zunge ausfallen dürfen, ohne dass sie die Rede unmöglich oder unverständlich machen.

Schon Louis[1]) hob gelegentlich der Beschreibung einer defecten in Form zweier kleiner durch Muskelrudimente beweglicher Knötchen sich präsentirenden Zunge ganz besonders hervor, dass bei angeborener Verkümmerung oder erworbener Verstümmelung der Zunge die Sprache weniger leide als das Kauen und Schlucken.

Vor einigen Jahren ist ein kleines Buch erschienen, in dem sich ein Engländer, Edw. Twisleton[2]), ausführlich mit dieser merkwürdigen Thatsache beschäftigt. Die Schrift wurde provocirt durch die Behauptung des gelehrten Convertiten Dr. Newman, dass auch in der nachapostolischen Zeit und noch heute fortwährend Wunder geschähen. Ein notorisches Wunder dieser Art sei das Sprechen der sog. „afrikanischen Bekenner“ gewesen, denen der ketzerische Vandale Hunerich i. J. 484 zu Tipasa die Zungen ausschneiden liess. Twisleton zeigt, dass ein Wunder nicht angenommen zu werden brauche, um das Sprechen der afrikanischen Bekenner zu erklären. Er führt eine Menge vortrefflich beglaubigter Thatsachen aus alter und neuer Zeit an, die es unzweifelhaft machen, dass man die Zunge bis zu zwei Dritttheilen ausschneiden kann, ohne dass die so Verletzten die Fähigkeit verlieren, sich durch Uebung allmählich wieder in den Besitz einer verständlichen Sprache zu setzen. — Ein Mann, Namens Rawlinson, dem Nunneley die Zunge wegen Krebs an den vorderen Gaumenpfeilern mit dem Ecraseur quer abgequetscht hatte und den Ch. Lyell und Huxley einer genauen Untersuchung unterwarfen, sprach nach 6 Monaten wieder ganz verständlich. Nur das d, t und l brachte er nicht mehr fertig und konnte deshalb den Namen seines Heimathsortes Leeds nicht mehr aussprechen. T und d lauteten wie f, p, v oder sh; auch das r, s, sch hatten gelitten; k und g zu Anfang der Wörter wurden gut ausgesprochen, am Ende derselben lautete das g wie das deutsche ch (big wie bich). — Mit diesem Ergebniss

1) Mém. de l'acad. de chir. Paris 1774. T. V. p. 486.

2) The tongue not essential to Speech. London 1873. 8. 232 S.

stimmen die Erfahrungen von Paget überein, der nach sechs sog. gänzlichen Zungen-Exstirpationen die Sprache verständlich wiederkehren sah. Die Genesenen konnten nur das d, t und th nicht mehr aussprechen, was aber das Verständniss ihrer Rede nicht hinderte. — Auch Otto Weber[1]) will wiederholt bei erworbenem Verluste der Zunge schon kurze Zeit nach der Operation nur die Guttural-Buchstaben undeutlicher, sonst aber die Sprache auffallend gut gefunden haben.

Wir sehen in dieser Fähigkeit, selbst eine auf mehr als die Hälfte ihrer Masse reducirte Zunge noch für die Sprachzwecke mit Erfolg zu verwenden und den geänderten Umständen zweckmässig anzupassen, in der That eines der grössten natürlichen Wunder unter den vielen, denen wir im Sprach-Mechanismus begegnen.

2) Die angeborene und erworbene Hypertrophie der Zunge hat bald Unvermögen zu sprechen veranlasst, bald nur die Sprache stammelnd gemacht. Auf operativem Wege kann hier Hilfe gebracht werden, ebenso bei bedeutender Kürze und Festigkeit des Frenulum, Verwachsungen der Zunge mit der Mundwand und Geschwülsten der Zunge, Kieferbeine, Wangen und Lippen, der Kieferklemme durch Narbenmassen, Muskelcontractur und Ankylose und andere mechanische Behinderungen der freien Beweglichkeit des Unterkiefers und der Zunge.

Als eine häufige Ursache des Stammelns führt Klencke noch Trockenheit der Mundhöhle und Lippen an. Sie kann wohl kaum anders als dadurch nachtheilig wirken, dass sie die Bewegung von Zunge und Lippen erschwert. — Er räth dagegen das Kauen der Radix Pyrethri an. —

Erwähnung verdient an diesem Orte die merkwürdige Fertigkeit einiger Personen, ihre Zunge, besonders nach Durchschneidung des Bändchens, so tief in die Rachenhöhle zurückzuziehen, dass sie aussieht, als wenn sie durch Abschneiden verkürzt wäre. Betrüger versuchten wiederholt auf diese Weise Mitleid zu erregen, indem sie sich für stumm ausgaben und schriftlich erklärten, es sei ihnen die Zunge abgeschnitten worden. — Ein solcher Mensch, den Dr. Kieme[2]) beobachtete, behauptete, ein feindlicher Soldat habe ihm die Zunge in der Schlacht von Leipzig abgeschnitten. — Ein anderer, der, wie uns versichert wurde, einen

1) Pitha u. Billroth, Allg. u. spec. Chirurgie. Bd. III. 1. S. 316. — Vgl. auch Maisonneuve, Gaz. des hôp. No. 125. 1853.

2) Meissner, Taubstummheit u. s. w. Leipzig und Heidelberg 1856. S. 205.

berühmten Anatomen hinter's Licht geführt haben soll, wollte als Fremdenlegionär in Algier durch arabische Hand die Verstümmelung erlitten haben.

D. Dyslalia dentalis.

Mangel der Zähne und fehlerhafte Stellung der Zahnreihen hindert namentlich die richtige Bildung des s, sch, englischen th, des f und n, aber auch das t, i und ü klingen nicht rein[1]). — Die Beschaffung eines guten Gebisses hilft bei Zahnmangel ab, wenn nur erst der Träger sich an dasselbe gewöhnt hat.

Werden die Zähne zu nahe an einander gehalten, so leiden die Vocale und Lippen-Consonanten. — Eine kleine Klammer, an einen passenden Zahn angebracht, wird dagegen empfohlen (Krug, Klencke).

E. Dyslalia labialis.

Von den Lippenfehlern, welche die Bildung der Laute b, p, f, w, m erschweren können und zugleich einer operativen Correctur fähig sind, ist hauptsächlich die Hasenscharte zu nennen.

SECHSUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

Die Taubstummheit und die Erziehung der Taubstummen.

Es ist nicht unsere Aufgabe, die Taubstummheit vom otiatrischen Standpunkte aus abzuhandeln, nur insofern die angeborene oder in der Kindheit erworbene Taubheit zur Stummheit führt, erregt sie unser Interesse[2]).

Wir bemerken zunächst, dass Taubstumme nicht, wie das Wort eigentlich zu sagen scheint, vollkommen taub sein müssen. Man findet unter ihnen neben Personen, bei denen jede Gehörsempfindung ganz erloschen ist, einzelne wenige, die lautes Rufen und Sprechen hinter ihrem Rücken noch verstehen. Erhard[3]) versichert, dass viele die Stimmgabel vom Kopf aus hörten und dass ein taubstummer Holzschneider eine Repetiruhr bei aufgehobener Kopfknochenleitung sogar 41 Zoll weit vernommen habe. Nagel[4]),

1) Merkel, Physiologie der menschlichen Sprache. S. 408.

2) Die Literatur über Taubstummheit findet sich bis zum Jahre 1855 vollständig zusammengestellt bei F. L. Meissner, Taubstummheit und Taubstummenbildung. Leipzig 1856.

3) Rationelle Otiatrik. Erlangen 1859. S. 370.

4) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1868. Nr. 2.

der 72 Taubstumme im Alter von 7—17 Jahren untersuchte, traf 6 unter ihnen, die stark ins Ohr gesprochene Laute und hinter ihrem Rücken erzeugte Geräusche und Pfiffe deutlich unterschieden. In 19 Fällen war jede Gehörsempfindung verloren gegangen. — Hieraus erhellt, dass nicht bloss Taubheit, sondern auch schon höhere Grade von Schwerhörigkeit in der Kindheit im Stande sind, die Entwicklung der Sprache ganz oder in hohem Grade zu hemmen.

Dieser Satz ist von praktischer Wichtigkeit. Man muss seiner stets eingedenk sein, wenn man die Ursache der Stummheit oder einer mangelhaft entwickelten Sprache bei Kindern festzustellen sucht. Es kann vorkommen, dass Eltern uns ihre Kinder mit der Bitte zuführen, ihnen die Zunge zu lösen, weil sie in der Sprache nicht fortkämen und der Grund nicht im Gehöre liegen könne, das ganz gut beschaffen sei. Untersucht man jedoch genauer, so stellt sich heraus, dass die Kinder zwar wirklich hören, aber schlecht, und dass sie in die Kategorie der Taubstummen gehören.

Ein sehr intelligenter, 4jähr. Knabe vernahm lauten Zuruf, aber nicht die Stimme von der mässigen Stärke, deren man sich bei der gewöhnlichen Unterhaltung bedient. Rief man seinen Namen hinter seinem Rücken mit gewöhnlicher Stimme, so reagirte er nicht, rief man recht laut, so wandte er sofort den Kopf. Er sprach einige Namen, die seine Geschwister beständig durch das Haus schrien, wie „Vater“, „Mutter“, „Karl“, ganz richtig, aber sonst kein Wort. Wir riethen das Verbringen in eine Anstalt für Taubstumme.

Die Ursachen der Taubstummheit unterscheiden sich von anderen der Taubheit in nichts, als dadurch, dass sie schon im intrauterinalen Leben oder in der Kindheit zur Wirksamkeit kommen. — Es scheint, dass die obere Lebensgrenze, bis wohin Taubheit den Menschen, der sich schon in den Besitz der Sprache gesetzt hat, derselben wieder berauben kann, die Pubertätszeit ist. In den meisten Fällen von erst nach der Geburt erworbener Taubstummheit datirt die Entstehung dieses Gebrechens aus den 4 ersten Lebensjahren, dann wird es zunehmend seltener gegen das 10. Jahr hin, der Eintritt noch später bis zum 14. Jahre gehört zu den seltensten Ereignissen. Bis zur Pubertät hin haften somit die Wortbilder noch nicht so fest, wie später, wo die Taubheit die Bilder zwar stark beschädigt, aber nicht mehr ganz auszulöschen vermag.

Ob mehr Taubstumme taub zur Welt kommen oder erst nach der Geburt taub werden, ist schwer zu entscheiden. Die Angaben gehen hier sich widersprechend auseinander. In Belgien hat man 1815 1376 Taubgeborene auf 370 Taubgewordene, in Irland

1851 3534 Taubgeborene auf 419 Taubgewordene gezählt, in Baiern waren im Jahre 1858 von 2362 Taubstummen vier Fünftheile Taubgeborene, ein Fünftheil Taubgewordene, davon waren 5 Proc. erst nach dem 5. Jahre taub geworden. — Dagegen sollen in Frankreich in den Jahren 1850—53 auf 693 Taubgeborene 1092 Taubgewordene gekommen sein. In der Berliner Anstalt fanden sich 1871 152 Taubstumme, darunter 69 von Geburt an Taube, 79 nach der Geburt Taubgewordene, bei vieren war darüber nichts Sicheres zu ermitteln[1]).

Dass Bildungshemmungen der Gehörorgane eine Rolle unter den anatomischen Ursachen angeborener Taubstummheit spielen, beweisen die Sectionsergebnisse von Hyrtl, Bochdalek und anderen ausgezeichneten Anatomen. Jedenfalls aber vernichten entzündliche Processe in den Paukenhöhlen und dem inneren Ohre im uterinalen Leben, wie im extrauterinalen am häufigsten die Function der Hörnerven. Mehrmals auch fand man nichts als Verdickungen des Ependyms der Rautengrube[2]).

Die genauen Untersuchungen lebender Taubstummen, wie sie in grossem Maassstabe von Nagel, Roosa und Beard[3]) u. A. ausgeführt wurden, ergaben in den allermeisten Fällen die Symptome von chronischer Amygdalitis und Pharyngitis, Zerstörung und Perforation des Trommelfells mit Verlust von Hammer und Ambos, Ohrenfluss, Wucherungen in der Trommelhöhle, oder eingesunkenes Trommelfell und auffallende Enge des äusseren Gehörganges.

Gibb[4]) will auch bei 2 taubstummen Eheleuten durch den Kehlkopfspiegel Mangel der Stimmbänder entdeckt haben, aber Niemand konnte seither etwas Aehnliches wieder finden, obwohl Prinz[5]), Labus[6]) u. A. zahlreiche Spiegel-Untersuchungen vornahmen. — Prinz gibt nicht einmal die oft citirte ältere Behauptung von Mansfeld[7]) in Braunschweig zu, dass der Kehlkopf mit dem Gaumen sehr häufig missbildet gefunden werde. Er untersuchte freilich junge Taubstumme von 8—14 Jahren, die unterrichtet wurden, während Mansfeld auch ältere und nicht unterrichtete vor sich hatte. Vermuthlich muss man die Enge und Kleinheit von Kehlkopf und Luftröhre, die

1) Vgl. Boudin, Dangers des unions consanguins. II. série. Annal. d'hygiène publ. T. XVII. — Falk, Zur Statistik der Taubstummen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. III. S. 407. — C. Fr. Majer, Henke's Zeitschr. 1864. H. 2 (Statistik der Taubstummen und Blinden in Bayern).

2) H. Meyer, Virchow's Arch. 1858. Bd. 14. S. 551. — Voltolini, Ebenda 1863. Bd. 27. S. 171. — Falk a. a. O. S. 418.

3) Americ. Journ. April 1867. Canstatt's Jahresb. f. 1867.

4) Med. Times and Gaz. No. 15. 1862.

5) Arch. f. Heilkunde. 1868. S. 413.

6) Canst. Jahresber. 1871. Bd. 2. S. 490.

7) Ammon's Monatsschr. Bd. II. H. 1. Schmidt's Jahrb. Suppl. Bd. III. S. 311.

Engel[1]) an einem obducirten Taubstummen durch genaue Messungen feststellte, und die mangelhafte Ausbildung des Gaumensegels, die Mansfeld bei einem Dritttheil aller Taubstummen, sowie die plumpe Zunge, die er oft fand, auf den Ausfall der Sprachbewegungen zurückführen.

Mitunter hat man es auch bei Taubstummen mit angeborenem oder früh erworbenem Idiotismus zu thun, der mit der Taubstummheit verbunden ist, und es liegen beiden Fehlern Bildungsstörungen des Gehirns und Erkrankungen desselben, besonders entzündlicher Natur, zu Grunde. Oder das den Idiotismus bedingende Gehirnleiden wurde von Erkrankung des inneren Ohrs, die zur Taubheit führte, begleitet. —

Die Taubstummheit ist nicht gleichmässig über die Erde verbreitet. In den meisten grossen Staaten Europas stellt sich allerdings so ziemlich ein Verhältniss von 1 Taubstummen auf 1580—1590 Einwohner heraus, in einigen kleineren aber ein dreimal ungünstigeres, in Baden z. B. 1 : 559, in der Schweiz sogar 1 : 503. Dies mag zusammenhängen mit Cretinismus, der in Baden und der Schweiz endemisch verbreitet ist. — Am seltensten ist die Taubstummheit in Belgien und Holland, 1 : 2846, überhaupt ist sie seltener in flachen Ländern als in gebirgigen (Toynbee), wahrscheinlich nur deshalb, weil in diesen Cretinismus mehr vorkommt. In Baiern, das 1858 2362 Taubstumme hatte, 1 : 1746, finden sich die meisten in den Gegenden, wo Cretinismus angetroffen wird. — In den Cretinen-reichen Provinzen Piemont und Savoyen kamen dort 1851, hier 1861 1 Taubstummer dort auf 563 Einwohner und hier 1 auf 443, in Hessen-Darmstadt, das im Odenwald viele Cretinen hat, 1861 1 auf 829, — äusserst ungünstige Verhältnisse, wie sie in Cretinen-freien Gegenden nirgends gefunden werden.

Auf dem Lande ist die Taubstummheit häufiger, wie in den Städten. In Baiern ist das Verhältniss von Land zu Stadt wie 128 : 100. In Berlin kommt nur 1 Taubstummer auf etwa 2000 Einwohner.

Die Gesammtsumme aller Taubstummen in Europa mit Ausnahme der türkischen Länder, belief sich im 6. Jahrzehnt dieses Jahrhunderts auf 145,000[2]).

Das männliche Geschlecht überwiegt das weibliche, in Baiern zählte man 18 Proc. mehr Taubstumme männlichen Geschlechts.

---

1) Prager Vierteljahrschrift 1850. 3.
2) Eine umfassende Statistik der Taubstummen in Europa gab Helfft in der Deutschen Klinik von 1857.

Auffallend ist das ungemein viel häufigere Vorkommen dieses Fehlers bei Israeliten als Christen. In Nassau kam 1864 1 Taubstummer auf 1397 Katholiken, 1101 Protestanten und 508 Juden; im Regierungsbezirk Köln 1869 1 auf 1814 Katholiken, 2638 Protestanten und 560 Juden (Lent). Von 100 Taubstummen gehörten in Baiern 25 der katholischen, 29 der protestantischen Kirche, 46 der israelitischen Religion an. — Liebreich[1]), dem das häufige Vorkommen der Retinitis pigmentosa bei Taubstummen auffiel, constatirte, dass beide Gebrechen vornehmlich bei Kindern von Juden beobachtet wurden, und dass die Mehrheit dieser Kinder von blutsverwandten Eltern abstammte.

Auf die Blutsverwandtschaft der Eltern als Ursache der angeborenen Taubstummheit haben namentlich französische Forscher und am meisten Boudin Gewicht gelegt. Er rechnet 28 Proc., englische Statistiker 25—30 Proc. auf diese Ursache. Nach Majer stammen in Baiern 33 von 1000 aus Ehen unter Blutsverwandten.

Taubstummheit befällt oft in einer Familie viele Kinder. Unter 1000 Familien, in denen Taubstumme vorkommen, zählte Majer 100 mit 2 oder mehr Taubstummen. Falk erzählt von einer Familie mit 6, einer anderen mit 5 taubstummen Kindern. Alkoholismus der Väter könnte nach Falk in beiden Fällen Schuld gehabt haben. — Merkwürdiger Weise führt die Ehe der Taubstummen unter sich nur ausnahmsweise zur erblichen Uebertragung. — Etwa der 8. Taubstumme stammte von Eltern, deren Blutsverwandte taubstumm waren (Majer).

Das Gebrechen wird vorwiegend bei der armen Klasse beobachtet (Falk).

Meningitis, Scharlach, Typhus, Masern, Otitis interna sind diejenigen acuten Krankheiten, die am häufigsten Taubstummheit im Kindesalter verursachen. —

Taubstummheit ist oft mit Blödsinn verbunden. Ein Sechstel aller Taubstummen in Baiern war blödsinnig, 2 Drittheile waren gut befähigt, 1 Drittheil wenig. 78 Proc. konnte man beschäftigen. — Die sprachliche Bildungsfähigkeit der intelligenten Taubstummen erstreckt sich nach Schmalz[2]) bis zum 15. Lebensjahre.

Taubstummheit hat eine mangelhafte Entwicklung des Brustkorbs, der Stimme und der Articulationsorgane zur Folge. Die geringe Ausbildung des Brustkorbs disponirt zur

---

1) Deutsche Klinik. 9. Febr. 1861.

2) Kurze Geschichte und Statistik der Taubstummen-Anstalten und des Taubstummen-Unterrichts. Dresden 1830.

Lungenschwindsucht, welche die Taubstummen sehr oft bald nach der Pubertät wegrafft. — Meissner gibt eine Tabelle der Todesfälle von 51 Zöglingen aus der Leipziger Taubstummen-Anstalt; bei 49 wurde die Todesursache festgestellt und nicht weniger als 32 davon waren der Lungen- oder Kehlkopfschwindsucht erlegen, diese 32 alle bis auf einen in dem Alter von 12—30 Jahren.

Diagnose. Simulanten verrathen sich, wenn sie schreiben, leicht durch den Mangel an Orthographie, denn alle Taubstummen schreiben vollkommen schriftgemäss und nie in Provinzialismen. — Schreiben sie nicht, so kann es gelingen, sie mit der Stimmgabel zu entlarven. Wenn sie behaupten die schwingende Stimmgabel zwischen den Zähnen oder von den Wirbeln aus nicht zu fühlen, in der Furcht, sich zu verrathen, so haben sie sich verrathen, denn Jedermann fühlt die Schwingungen (Erhard).

Erziehung der Taubstummen.

Schon im sechzehnten und siebenzehnten Jahrhundert versuchten Menschenfreunde verschiedener Nationen den Taubstummen durch Unterricht in der Sprache zum intellectuellen Verkehr mit der menschlichen Gesellschaft und einer würdigeren und glücklicheren Stellung in derselben zu verhelfen.

Goldene Namen in dem Pantheon der Wohlthäter des Menschengeschlechts verdienen deshalb der spanische Benedictiner Pedro de Ponce (1570), der englische Geistliche John Wallis (1653), der Schweizer Arzt Johann Conrad Amman (1692), der in Amsterdam lange wirkte, endlich der portugiesische Jude Pareira zu Rochelle (1745). Mit durchgreifendem Erfolge aber unternahm erst der Abbé Charles Michel de l'Epée (1771) die schwierige Aufgabe, der er sein ganzes Leben und Vermögen weihte: die Taubstummen sprechen zu lehren.

Der Unterricht de l'Epée's[1]) beschränkte sich indess auf die Geberden- und Schriftsprache, und die Bemühungen seiner Nachfolger in Frankreich, unter denen wir nur den Abbé Sicard nennen wollen, galten wesentlich nur der Verbesserung der auf dieses Ziel gerichteten Lehrmethoden.

Der sächsische Schulmeister Samuel Heinicke[2]), angeregt

1) Institution des sourds et muets par la voie des signes méthodiques. II. Paris 1771 u. 1774.

2) H. E. Stötzner: Samuel Heinicke, Sein Leben und Wirken. Leipzig 1870. Heinicke war geboren 1729, ist gestorben 1790.

durch die berühmte Schrift Amman's[1]), löste das höchste Problem des Taubstummen-Unterrichts, das dem Freunde dieser Unglücklichen vorgelegt werden konnte, ihnen nicht nur Schrift und Pantomime, sondern auch das laute, tönende Wort zu verschaffen, mit bewunderungswürdiger Einsicht und Energie: er entstummte sie wirklich. — Seine Unterrichtsmethode stellt man als die deutsche der französischen, die auch in England noch heute die herrschende ist, gegenüber. Sie hat sich in Deutschland trotz aller Angriffe von innen und aussen her[2]) allgemein Eingang verschafft und ist durch seine Schüler Eschke, Reich, den taubstummen Teuscher u. A. zu einem hohen Grade der Ausbildung gelangt.

Es leuchtet ein, dass die deutsche Methode zwei ungeheuere Vorzüge vor der französischen voraus hat:

1) Der Taube, der sich der Lautsprache bemächtigt hat, wird erst dadurch der Welt ganz wiedergegeben, indem er sich mit den Hörenden verständigen kann, ohne dass diese erst die Geberdensprache erlernen müssten.

2) Die Lautsprache als Gymnastik der Lungen- und Luftwege fördert nicht nur die Ausbildung dieser Organe, sondern kräftigt dadurch auch die ganze Constitution.

Der Unterricht ist immer ein doppelter:

1) ein intellectueller. Er zielt auf die Bildung und Verbindung von Begriffen, die aus sinnlichen Anschauungen abstrahirt werden, anfangs mit Hilfe deutender und zeichnender Geberden, weiterhin von Schrift- und Lautworten, wobei methodisch vom Einfachen zum Zusammengesetzten fortgeschritten wird.

2) ein mechanischer. Er zielt auf die Bildung von articulirten Lauten und Wörtern. Man lehrt die Tauben, den Sprechenden die Wörter am Munde abzusehen, die mimischen Lautbilder zu erfassen und nachahmend nachzubilden[3]). Der Erfolg der Nachahmung der gesehenen Lautbewegungen wird gesichert durch tastende

---

1) Surdus loquens, seu methodus, qua, qui surdus est, loqui discere possit. Amstelod. 1692. 12. Die Schrift wurde zweimal in's Deutsche übersetzt.

2) De l'Epée bestritt die Methode Heinicke's in seiner Schrift: La véritable manière d'instruire les sourds et muets. Paris 1774. — Heinicke antwortete mit: Wichtige Entdeckungen und Beiträge zur Seelenlehre und zur menschlichen Sprache. Leipzig 1784. — Der Streit wurde noch einmal 1853 in der französischen Academie mit grösster Heftigkeit geführt. Die Commission wollte schliesslich nur zugeben, dass die Halbtauben die Lautsprache erlernen könnten, nachdem die Deutschen auch die Ganztauben längst entstummt hatten. Vergl. Meissner a. a. O. Cap. 12.

3) Schmalz schrieb eine nützliche populäre Schrift: Das Absehen des Gesprochenen als Mittel bei Schwerhörigen und Tauben das Gehör möglichst zu ersetzen u. s. w. 3. Aufl. Dresden 1851.

Wahrnehmung der Excursionen des Brustkorbs und der Vibrationen des Kehlkopfs, die das Sprechen begleiten. Allmählich lernen sie die Athmungs-, Stimm- und Articulationsbewegungen richtig zusammenfügen.

Die intellectuelle und mechanische Schulung gehen so bis zu einem gewissen Grade unabhängig von Statten, aber Intelligenz und Sprache greifen doch, wie beim Sprechen-lernen der hörenden Kinder, allmählich in einander und verflechten sich innigst. So hatte z. B. ein 7jähriger Taubstummer in Leipzig schon nach 6 Monaten recht hübsch schreiben gelernt, ohne das Geschriebene bis jetzt zu begreifen. An ihn gestellte schriftliche Fragen schrieb er einfach ab (Meissner). Erst nachher kam es zum Verständniss der Schriftworte.

Je nach ihrer intellectuellen und mechanischen Begabung, gänzlichem oder theilweisem Verlust des Gehörs, der mehr oder minder wohlgerathenen Bildung der Sprachwerkzeuge und dem Alter, in dem sie in die Anstalten kommen, gewinnen die Taubstummen eine mehr oder minder grosse Redefertigkeit. Immer entbehrt ihre Rede des Wohllautes und der Accentuirung, die nur das Gehör zu verleihen im Stande ist. Sie hat immer etwas Monotones, Syllabirendes, Hartes, Bellendes und zu Lautes. Mansfeld[1]) ist auf die Fehler, die der Sprache der Taubstummen anhaften, näher eingegangen. Sie liegen theils in der Gehörlosigkeit, theils in der fehlerhaften Beschaffenheit ihrer Stimm- und Sprachwerkzeuge und gestalten sich je nach der Natur dieser Fehler begreiflicher Weise verschieden. Er unterscheidet: 1) Paraphonia. Die Stimme ist übeltönend, rauh oder sogar heiser, geht zuweilen plötzlich aus dem Basse in den Discant über (P. puberum), oder sie ist pfeifend und zischend (P. sibilans). 2) Mogilalia. Es fällt ihnen oft schwer, gewisse Laute auszusprechen, besonders das r und k (Traulismus) und sie verwandeln gerne harte Consonanten in weiche, setzen s statt g, c statt t, d statt k, l statt r u. s. w.

Ihre Schrift zeichnet sich durch grosse Orthographie aus, die mit dem ungeschickten Ausdruck in der Construction der Sätze im auffallendsten Missverhältnisse stehen kann. —

Wie weit es unterrichtete Taubstumme in ihrer intellectuellen Entwicklung bringen können, hat v. Froriep[2]) durch eine kurze Uebersicht ihrer Leistungen dargestellt. Er führt einige taubstumme Maler, Kupferstecher, Mechaniker, einen Mathematiker, mehrere

1) Ammon's Monatsschr. Bd. II. H. 1.
2) Neue Notizen u. s. w. Weimar 1845. B. 33. St. 5. S. 72.

Schriftsteller, zwei Dichter (Pelissier und Chatelain) und den Sohn des Generals Gazan sogar als — Musiker an! Dieser habe eine Arbeit geliefert über die Bildung und Verschiedenheit der Töne. Ein Gegenstück zur Abhandlung des blinden Saunderson über die Farben!

Wir haben schon früher erwähnt, dass manche Taube, richtiger wohl Schwerhörige und solche deren Knochen noch Töne leiten, Tonschwingungen wahrnehmen und in musikalischen Gefühlen schwelgen.

Das Tastgefühl der Taubstummen erfährt mitunter eine ausnehmende und fast unglaubliche Verfeinerung. — Pfingsten[1], Director der Taubstummenanstalt zu Schleswig, erzählt von einem taubstummen Mädchen, das fast Alles, was gesprochen wurde, vom Munde absah und mit dem Dienstmädchen, das mit ihr im gleichen Zimmer schlief, nachts in der Dunkelheit sich unterhielt. Pfingsten wollte anfangs nicht daran glauben. Er überzeugte sich aber, dass sie bei abgewandtem Gesichte das Mädchen verstand, wenn sie nur ihre Hand in dessen Busen auf die blosse Brust legte. — Dagegen scheint die Empfindlichkeit der Taubstummen für schmerzhafte Eindrücke geringer zu sein als bei hörenden (Itard).

Angeborene Taubheit und Blindheit sind in der Regel Folge von Bildungsfehlern des Gehirns oder von Hydrocephalus verbunden mit Idiotie, Lähmungen und unheilbarer Sprachlosigkeit. Solche Kinder sterben in der Regel frühe[2]). — In der Kindheit erworbene Taubblindheit macht unfähig zur Erlernung der Lautsprache, nicht aber der Geberden- und Schriftsprache, wie aus der früher (Capitel 14) mitgetheilten Geschichte der Laura Bridgeman hervorgeht. Grundbedingungen eines erfolgreichen Unterrichts sind hier grosse intellectuelle Begabung und ein der feinsten Ausbildung fähiger Tastsinn[3]). — Die Verbindung von Taubstummheit und Blindheit scheint nicht ganz selten, da in Schweden sich i. J. 1840 unter 2100 Taubstummen 90 fanden, die zugleich blind waren[4]).

1) Schmalz, Kurze Geschichte und Statistik u. s. w. S. 20.

2) Vgl. Sichel, Ann. d'Oculist LIII. Mai et Juin 1865.

3) Vgl. Erinnerungen eines Blindgeborenen nebst Bildungsgeschichte der beiden Taubstummblinden Laura Bridgeman und Eduard Meystre nach den französ. und engl. Originalberichten des P. A. Dufau, S. G. Howe und H. Hirzel von J. G. Knie. Breslau 1852. 8.

4) Schmalz, Ueber die Taubstummen und ihre Bildung. 2. Aufl. Dresden und Leipzig 1848. S. 511.

REGISTER.

Berichtigungen und Nachträge.

Seite	55	Zeile 13 v. o. lies:	„des motorischen Lautcentrums“ statt: „die Erregung des Lautcentrums.“
„	56	„ 17 „ „ „	„ob“ statt: „dass.“
„	63	Anm. 3 lies:	„S. 22“ statt: „S. 16.“
„	69	Zeile 20 v. o. lies:	„der Wörter selbst“ statt: „der Laute.“
„	92	„ 16 „ „ „	„nur vielleicht“ statt „nur.“
„	121	„ 26 „ „ „	„weisse“ statt „weiche.“
„	128	Anm. 1 gehört auf S. 129.	
„	147	Zeile 18 v. o. lies:	„Vogt“ statt: „Voigt.“
„	152	„ 25 „ „ „	„1,2“ statt „12.“
„	192	„ 22 „ „ „	„verdarb“ statt: „werdarb.“
„	194	„ 22 u. 23. v. o. lies:	„dem, was darüber gedacht werden soll“ statt: „dem, worüber gedacht werden soll.“
„	206	„ 18 v. o. lies:	„dem stammelnden Sprechen“ statt: „stammelndes Sprechen.“
„	231	„ 6 „ u. „	„Wyneken“ statt: „Wyncken.“

Die grössere Zahl sinnentstellender Fehler bittet der Verfasser damit zu entschuldigen, dass die Correctur in die Zeit seiner Uebersiedelung von Freiburg nach Strassburg fiel.

Die Beobachtung S. 166 ist seitdem von Malbranc ausführlich im deutschen Arch. f. klin. Medicin Bd. 18. S. 462 mitgetheilt worden.

Zu S. 72 ist noch eine lehrreiche Beob. v. Willigk (Prager Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkde. 1875. Bd. II. S. 39) nachzutragen: schwere dysarthrische Sprachstörung bei freier Beweglichkeit der Zunge in Folge einer embolischen Brückenläsion.

Ferner zu der Literatur in der Note auf S. 72: Hallopeau, Des paralysies bulbaires. Thèse de Paris. 1875.

Endlich sei zu S. 68 bemerkt, dass seit der Abfassung des Cap. 18 Charcot (Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1874. Fasc. III.) die Beziehungen der progressiven Bulbärparalyse zu den spinalen Affectionen unter einen neuen Gesichtspunkt brachte durch die Aufstellung seiner „Sclérose latérale amyotrophique“; die articulatorische Bedeutung der Bulbärkerne, wie sie im Cap. 18 gegeben wurde, ist dadurch nicht berührt worden.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Annex